REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1936

TOME 66

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par É. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 66 - 1936

2e SEMESTRE

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 66

Année 1936 — 2e Semestre

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juillet 1936.

Présidence de M. Tinel.

Séance du 5 novembre 1936.

PRÉSIDENCE DE M. TINEL.

III. — SOCIÉTÉS

IV. — XLe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Bâle-Zurich-Neuchatel, 20-25 juillet 1936.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE.

V. — IXe CONGRÈS DES SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

Lyon 29-30 mai 1936.

RAPPORT

Pages

COMMUNICATIONS

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications à la Société de Neurologie, et aux Rapports à la réunion internationale annuelle.

D

F

G

H

N

O

P

Q

R

V

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

D

E

H

I

J

M

Q

R

S

T

U

Tome 66. N° 1 Juillet 1936

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UN CAS DE MÉNINGO-LEUCO-ENCÉPHALITE ATYPIQUE SUBAIGUË CHEZ UN ENFANT

PAR

G. MARINESCO
(de Bucarest)



I

Nous allons rapporter l'observation d'un enfant atteint d'une forme d'encéphalite qui, par son début inhabituel, par la multitude des symptômes et par la variation et la succession des phénomènes, de même que par le substratum anatomopathologique du névraxe constitue, en quelque sorte, un cas rare qui prête à une discussion approfondie des troubles présentés, étant donné l'étendue des lésions et la relation qui doit exister entre les symptômes et les lésions.

Il s'agit d'un enfant, âgé de dix ans, qui, le 27 janvier de l'année dernière, a subi un léger traumatisme cranien, tandis qu'il jouait avec son petit traîneau. Le soir même de l'accident, la température monta (39°). Il avait des frissons, des douleurs généralisées, de l'apathie et des troubles de la parole, car il ne pouvait pas trouver les noms de sa sœur et de ses parents. Il ne demandait pas même à manger, il était également désorienté dans l'espace.

Le petit malade a été amené dans le service de la clinique au mois de février 1935 ; on constate alors l'existence de quelques petites taches d'érythème sur la région frontale gauche dont l'une est recouverte d'une croûte jaunâtre.

Lorsqu'on essaie de l'examiner, on est frappé par les troubles du langage, car la parole spontanée comme la parole répétée sont altérées mais à des degrés différents. Ces troubles du langage se sont aggravés ensuite. Voici quelques détails concernant son aphasie.

Le langage spontané est réduit à quelques mots sans liaison. Parfois, il prononce les mots « pain », « eau » et le nom de son camarade de jeu.

Si on le provoque à parler, il répond par des propositions tout à fait incomplètes, et répète souvent son nom et les mots habituels mais non pas une proposition sensée. Il n'exécute pas les épreuves de Pierre Marie. A cette incompréhension des ordres s'ajoute

également son inattention. Il est incapable de comprendre les ordres donnés par écrit. Le malade a de l'alexie. Il ne peut pas désigner les objets usuels, mais, parfois, il peut répéter leur nom. Il est incapable d'écrire son nom. Il ne peut pas copier des mots, des syllabes, ni même des lettres. En résumé, le malade présente de l'aphasie sensorielle associée à des troubles de l'articulation.

Le 20 mars, il apparaît une contracture généralisée avec les signes de Kernig et Brudzinski et le lendemain une déviation des globes oculaires du côté gauche. L'hypertonie est plus accusée du côté gauche. A droite, le réflexe plantaire est en extension, à gauche en flexion ; les réflexes abdominaux et crémastériens existent. La rigidité existe aussi dans la station verticale et le malade offre de la rétro-antéropulsion. La figure est immobile. Il a du trismus.

Pendant les trois jours suivants il s'est produit une légère amélioration dans son état psychique car il exécute une partie des ordres donnés. Mais le 25 mars, le malade a de

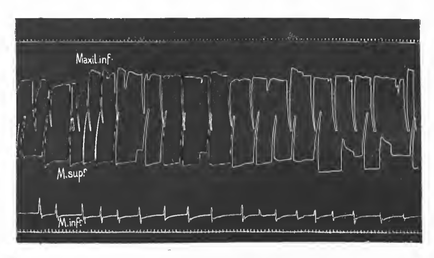


Fig. 1. — Représentant en haut les rythmies de la mâchoire inférieure (13 par minute), au milieu celles du bras (10 par minute) et en bas celles de la cuisse gauche (10 par minute).

l'incontinence d'urine et de la catalepsie qui persiste, plus accusée à gauche, pendant longtemps. Le 21 il apparaît des myoclonies généralisées simulant des décharges électriques. Le 20, de nouveau une amélioration de la rigidité, car il peut descendre du lit et marcher sans être soutenu, mais il a la tendanee à tomber du côté droit. Les myoclonies persistent toujours. Pas de troubles de la déglutition.

Le 31 mars, le malade présente des mouvements spontanés de triple flexion, très manifestes du côté du membre inférieur gauche. Les globes oculaires sont déviés à droite. La catalepsie persiste mais elle est plus durable à gauche qu'à droite. Les troubles de la déglutition s'accentuent. Le malade perd l'urine.

Le 2 avril 1935 les phénomènes cataleptiques persistent encore. Le réflexe plantaire, aboli du côté droit et du eôté gauche en extension. Le 4 avril, la méthode graphique montre une augmentation de la fréquence des myoclonies, dont le nombre est de 8-13 par minute (fig. 1). Les secousses sont généralisées dans tous les membres. Il apparaît des crises convulsives. La tête est déviée vers la gauche. L'excitation du bord interne du pied droit produit une flexion du gros orteil et la contraction du fascia lata. L'excitation du bord externe de la plante montre un réflexe plantaire aboli à droite et en flexion à gauehe.

Le pincement du membre inférieur gauche au niveau de la plante produit une triple rétraction de ce segment ; lorsque le membre droit est fléchi et le membre gauche étendu, le pincement du membre gauche produit une triple rétraction complète du membre



Fig. 2. — Rythmies du bras gauche, 15 minutes après l'atropine le malade s'endort.

gauche et une triple extension, incomplète, du membre droit (*stepping-reflex*). Le pincement du membre inférieur droit produit aussi une triple rétraction, moins évidente ; lorsque le membre gauche est préalablement étendu, il produit une ébauche de *stepping reflex*. Le pincement de la paroi abdominale au tiers inférieur produit une

extension du membre inférieur préalablement fléchi, phénomène qui est plus accentué pour le membre inférieur gauche.

Le pouls qui était de 104 monte à 128 pendant les crises convulsives. La compression des globes oculaires s'accompagne d'une vaso-dilatation excessive de la face. A droite le signe de Babinski apparaît.

Le 8 avril, on constate des crises convulsives accompagnées de troubles vaso-moteurs du côté de la face et du cou, qui sont tout à fait colorés en rouge.

Le 9 avril, les phénomènes cataleptiques, toujours plus accusés à gauche, persistent. Il y a de l'apnée pendant les crises convulsives qui sont subintrantes. La figure est fortement hyperémiée. Les crises convulsives — très fréquentes — se présentent de la manière suivante : La tête tourne violemment du côté gauche, la bouche est ouverte, la face grimacée, les yeux ouverts et la respiration irrégulière. Le membre droit inférieur est en extension ; le membre supérieur en flexion s'appuie sur la poitrine. En même temps il y a une forte vaso-dilatation de la figure. Ces crises convulsives sont différentes des myoclonies. La catalepsie persiste seulement du côté gauche. Les réflexes de posture existent surtout pour le jambier antérieur et les extenseurs des deux côtés.

Le 13, les phénomènes de catalepsie disparaissent, mais on constate des rythmies de la bouche et des globes oculaires.

L'atropine exerce une action indiscutable sur les rythmies, ainsi que le prouve le graphique (fig. 2), enregistré le 12 avril, 15 minutes après une injection de 2 milligrammes d'atropine. On y voit que les rythmies disparaissent au fur et à mesure que l'atropine exerce son action. C'est ainsi que le rythme qui était de 18 par minute devient progressivement 6,2 et enfin le malade s'endort.

Le 15, des crises toniques avec vaso-dilatation, suivies de sueurs abondantes. Babinski à gauche. La crise tonique consiste dans la flexion des membres inférieurs et supérieurs. Les excitations douloureuses et auditives produisent des tressaillements musculaires à gauche, suivis de crises toniques. Déviation des globes oculaires à droite ; vaso-dilatation, dyspnée.

Le 18, il y a un léger strabisme à droite ; il y a 7 crises convulsives. Le signe de Babinski apparaît à droite par l'excitation des bords interne et externe. Crises subintrantes caractérisées par la flexion. Réflexe de succion. Le malade n'a pas le réflexe de Moro. L'excitation du bord plantaire externe produit le signe de Babinski à gauche ayant un caractère tonique. Le 26 avril, hyperémie de la face qui intéresse aussi les bras. Au contraire, le 3 mai, la figure est pâle, couverte de sueur, qui existe aussi au niveau des membres supérieurs.

Le 5 mai, strabisme externe à gauche. Ptosis plus accusé du même côté. Le fond de l'œil n'a jamais présenté des modifications. Hémoculture négative. B.-Wassermann négatif dans le sang. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué à plusieurs reprises, n'offre pas de lymphocytose. Wassermann négatif ; Pandy légèrement positif ; Nonne-Apelt négatif ; l'albumine 0,20 % ; benjoin colloïdal 1212210000000000. Pour se rendre compte des variations de la réaction du benjoin colloïdal, nous donnons le tableau suivant :

Date.	Nombre des cellules.	Réactions de		Albumine	Benjoin colloïdal	Wassermann	Tension (Claude)
		Pandy	Nonne-Apelt.				
20 février....	2	±	—	0,20	1212210000000000	—	—
8 mars......	1,6	±	—	0,20	2201222100000000	—	21
22 mars......	1,6	±	±	0,05	2002100000000000		30
2 avril......	1,4	±	—	0,20	2112100000000000		30
9 avril......	1,6	±	—	0,20	2212200000000000		29
23 avril......	1,6	++	+	—	2222210000000000		

Nous constatons donc une certaine ressemblance avec le tableau des ponctions lombaires successives donné par MM. Guillain, Mollaret et I. Bertrand dans leur travail dont nous parlerons dans la suite.

La température a présenté des oscillations peu accusées. Rarement elle a dépassé 37°8. Il n'y a que 3 jours avant la mort qu'elle a monté à 40°4.

La température intratissulaire mesurée au thermo-couple d'Adrian donne les chiffres suivants :

	Droite	gauche
Sous-cutanée	32°16	32°16
Dans le muscle triceps	31°83	33°83
Pendant un accès convulsif		35°16

L'étude des chronaxies nous permet de constater qu'à droite elles sont petites et varient avec l'état de tension des muscles. Par contre, à gauche il y a une tendance à l'égalité des chronaxies des muscles agonistes et antagonistes et une tendance à l'augmentation des chronaxies musculaires (caractère extrapyramidal) (Dr A. Kreindler) Voici d'ailleurs quelques chiffres significatifs à cet égard :

Chronaxies.

	Droite	*Gauche*	*Normalement*
M. biceps, point moteur	0,04	0,26	0,05-0,10
M. triceps, point moteur	0,10	0,38	
M. flexeur com. moteur, étendu	0,15		
— relâché	0,28	0,28	0,20-0,30
M. ext. com. des doigts supl., étendu	0,32		
— relâché	0,69	0,32	0,40-0,60
M. quadriceps point moteur	0,10	0,16	0,05-0,10
M. jambier antérieur	0,12	0,74	0,20-0,30

Les mouvements rythmiques qui, à la fin de mars, étaient de 4 par minute sont arrivés le 12 avril à 18, comme le montre le graphique (fig. 3).

Une semaine avant la mort on a constaté chez le petit malade un tableau reproduisant la rigidité décérébrée, à savoir les avant-bras en légère flexion, les mains en hyperpronation, un état accusé d'opisthotonos et les membres inférieurs en extension. En même temps, il y avait une hyperémie de la figure.

Le rythme de la respiration était variable. En effet, dans la même séance (fig. 3), dans l'intervalle d'une demi-heure la respiration qui étaient ample, plutôt régulière et à fréquence de 14 par minute (tracé d'en haut), devient, comme on le voit sur le tracé d'en bas, très irrégulière et la fréquence arrive à 18 par minute.

Nous avons dit plus haut que même le réflexe plantaire a présenté des oscillations pendant l'évolution de la maladie. Voici un tableau synoptique de ces changements :

Le 2 avril, le réflexe plantaire à gauche en flexion, à droite aboli.

Le 4	—	—	—	en extension.
Le 7	—	—	—	—
Le 15	—	—	—	—

La variabilité des phénomènes constatés chez notre malade se confirme également par l'examen vestibulaire pratiqué par le D^r^ St. Draganesco. En effet, on voit tout d'abord que la déviation conjuguée des globes oculaires n'est pas permanente. De temps en temps ils reviennent spontanément sur la ligne médiane. Parfois ce déplacement coïncide avec les rythmies. Ces mouvements ondulatoires des globes oculaires ont été enre-

gistrés (voir fig. 4). Le malade est incapable d'exécuter l'ordre de regarder le côté opposé à la déviation. Par la rotation de la tête à droite on provoque un mouvement lent des globes oculaires vers ce côté, qui s'accentue dans le même sens lorsque la tête revient, alors le nez se trouvant dans le plan médian.

Epreuve galvanique de Babinski. Par l'application de l'électrode positive à droite, on réussit, avec 5 mmA., à vaincre complètement le spasme oculaire gauche. Avec cette intensité on provoque une déviation spasmodique droite presque permanente. En même temps, nystagmus gauche. Par conséquent, la secousse lente, qui normalement est à peine visible devient,

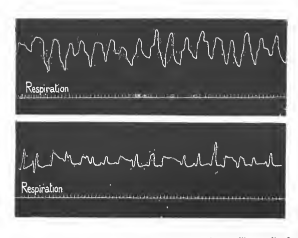


Fig. 3. — Tracé des mouvements respiratoires pris à une demi-heure d'intervalle. La figure d'en haut montre une respiration ample, régulière, d'une fréquence de 14 par minute ; celle d'en bas est devenue irrégulière et sa fréquence s'est élevée à 18.

dans notre cas, une vraie contraction spasmodique qui persiste tant que dure le passage du courant. Remarquons encore que le membre inférieur gauche présente pendant l'excitation galvanique une flexion spasmodique du genou gauche qui diminue après l'arrêt du courant. Si l'électrode positive est appliquée à gauche, alors la déviation conjuguée gauche de la tête et des yeux devient permanente (même avec 2-3 mmA). En même temps, nystagmus droit. Ces déviations spasmodiqes diminuent après l'épreuve.

Le même phénomène se produit pendant l'épreuve giratoire et au cours de l'épreuve calorique de Barany (eau froide à 27°), mais un peu moins manifeste pendant cette dernière épreuve. En effet, la rotation vers la droite provoque, pendant quelques minutes, un spasme oculogyre horizontal droit, quelques secousses nystagmiques gauches. La rotation gauche accentue la déviation existante et déclenche un nystagmus droit d'une durée de 15 secondes. A l'épreuve de Barany on doit irriguer, avec une quantité de plus de 300 cc. d'eau, l'oreille gauche pour obtenir un nystagmus droit, ce

qui dénote que le spasme oculogyre gauche bloque les mouvements oculaires vers le côté opposé.

D'autre part, c'est seulement après une irrigation de 400 cc., qu'on arrive à changer complètement le sens de la déviation oculaire. Celle-ci devient nettement droite et dure même quelques minutes après l'épreuve.

Par conséquent, il existe dans ce cas d'encéphalite des perturbations particulières de la motilité des globes oculaires, une déviation conjuguée spontanée des yeux franchement prédominante à gauche, mais, parfois, aussi vers la droite. Par l'excitation homolatérale gauche du labyrinthe on exagérait nettement cette déviation, tandis que par l'excitation droite on pouvait vaincre le spasme oculogyre gauche et on provoquait un spasme

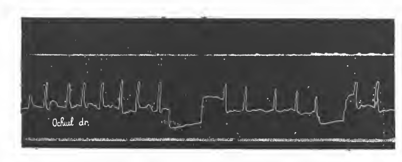


Fig. 4. — La méthode graphique nous permet d'analyser les mouvements ondulatoires des globes oculaires qui se dirigent d'abord à droite et puis à gauche. La figure nous montre des rythmies de grande amplitude qui se succèdent régulièrement et entre deux rythmies on aperçoit deux petites ondulations des globes oculaires, la première dirigée à droite et la seconde à gauche. Les rythmies enregistrées sont celles de l'orbiculaire des paupières.

oculaire de direction opposée. On peut rapprocher ces réactions particulières du vestibule de ce qu'on trouve chez les parkinsoniens postencéphalitiques ayant des spasmes oculogyres, mais avec la différence que dans le cas présent on pouvait déclancher un spasme oculaire latent (du côté droit) ou se manifestant quelquefois spontanément. Ces réactions dénotent en outre qu'il s'exerçait un influx tonigène presque continuellement par les voies supravestibulaires (peut-être lenticulaires, comme le croit Muskens), et c'est cette excitation pathologique qui aboutit à la production de ces spasmes oculaires.

II

Le malade ayant succombé le 5 mai 1935, voici les résultats de l'examen histologique de son névraxe pratiqué à l'aide des méthodes de Hortega, Penfield, Herxheimer et Nissl.

Ce qui frappe tout d'abord notre attention dans les pièces imprégnées par la méthode de Hortega ou de Penfield, c'est la présence dans l'écorce cérébrale de la frontale et de la pariétale ascendante et du lobe temporal gauche d'un grand nombre de cellules de microglie en bâtonnet, dont la

longueur est parfois inhabituelle (fig. 7), et, d'autre part, la présence de nodules de microglie disséminés dans le parenchyme ou autour des vaisseaux constitués d'habitude par des cellules hérissées d'épines latérales et par leur agglomération (fig. 6) ; elles forment un complexe à peu près inextricable.

On peut distinguer quatre aspects des cellules microgliques proliférées : *a*) des cellules en bâtonnet d'une longueur inhabituelle ; *b*) un aspect hérissé des cellules forment des nodules ; *c*) dans les couches profondes sur-

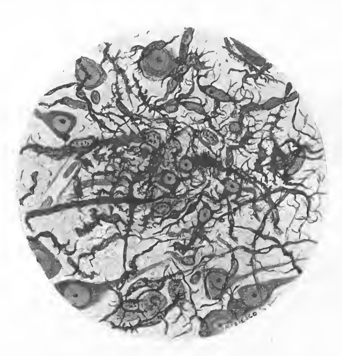


Fig. 5. — Nodule dans la première temporale gauche constitué surtout par des cellules de microglie en bâtonnet et à contour herissé, entre lesquelles on aperçoit des cellules de macroglie à noyau bien contouré.

tout on voit la transformation de la microglie en corps granuleux, disséminés ou en nids plus abondants et qui diminuent à mesure qu'on se rapproche de la seconde couche corticale ; *d*) il y a aussi des modifications régressives des cellules de microglie. Les gouttes de lipoïdes existent dans tout le corps de la cellule de microglie, mais parfois seulement autour du noyau. Les cellules de Hortega sont bourrées de lipoïdes avant d'arriver à la phase de corps granuleux.

Ces cellules disséminées ou en nids sont très abondantes dans la pariétale et la frontale ascendantes gauches là où la réaction vasculaire est considérable et partout où il y a des manchons épais autour des petites veines et des vaisseaux précapillaires, infiltration qui se propage le long des capillaires les plus fins et de leur ramification. On remarque, en outre, qu'au-

tour des veinules les manchons sont constitués presque exclusivement par des lymphocytes, tandis que dans les parois des capillaires il n'y a que des cellules plasmatiques.

Le maximum des lésions infiltratives du lobe frontal gauche se trouve au niveau de la frontale ascendante et du lobule paracentral. Dans ces régions, il y a une autre lésion très caractéristique, à savoir la présence d'un grand nombre de gouttes et de gouttelettes de graisse dans les cellules nerveuses de la Ve et de la VIe couche dont le corps est flanqué par des cellules de microglie isolées ou en nids périneuronaux (fig. 7). Ces lipoïdes



Fig. 6. — Petit nodule microglique dont les éléments sont pourvus de nombreuses épines. Certains d'entre eux se trouvent en rapport avec un petit vaisseau à endothélium gonflé.

sudanophiles existent très rarement dans les cellules de la IIe et de la IIIe couche. Dans l'hippocampe gauche, l'infiltration périvasculaire est moins accusée que dans la frontale ascendante, mais on y voit des nodules de microglie. Dans la substance blanche de l'hippocampe, quelques veinules offrent des manchons lymphocytaires très épais.

Il faut remarquer que la réaction vasculaire que nous avons décrite dans la substance grise corticale n'y est pas limitée, mais elle se propage profondément dans la substance blanche gagnant le thalamus, le locus niger et même le corps calleux, du côté gauche.

En dehors des lésions décrites plus haut, la méthode de Nissl nous permet de constater dans l'hémisphère gauche les lésions des cellules nerveuses sous forme de chromatolyse, dégénérescence vacuolaire, atrophie, voire même la disparition des cellules nerveuses, dans certaines régions, et, en outre, une dégénérescence des fibres nerveuses. On doit souligner le fait

que dans la substance grise des circonvolutions de l'hémisphère droit, malgré l'infitration des parois des petits vaisseaux par des lymphocytes et des plasmocytes, il n'y a pas de diminution indiscutable du nombre des cellules nerveuses qui conservent en général leur structure.

Un autre phénomène intéressant, c'est que dans la région des lobes temporal et frontal gauches, l'inflammation vasculaire prédomine dans la substance blanche sous-corticale ; par contre, dans la région occipitale (types 17, 18, 19), les manchons périvasculaires sont plus accusés dans la substance corticale que dans la substance sous-corticale.



Fig. 7. — Cellules nerveuses de la première couche du lobule paracentral gauehe surchargées de gouttes et de gouttelettes de lipoïdes ; à leur surfaee il y a des eellules mierogliques qui les embrassent et qui eontiennent également des lipoïdes.

Peut-être ce phénomène s'explique-t-il par le fait que dans la région occipitale il y a une forte méningite qui pénètre dans les sillons des circonvolutions. Cette méningite que l'on constate à différents degrés dans l'hémisphère gauche, est atténuée ou absente dans l'hémisphère droit. En résumé, on peut dire que toutes les lésions méningées, vasculaires, manchons périvasculaires, infiltration des capillaires, multiplication considérable des éléments de microglie, multiplication des vaisseaux, propagation du processus inflammatoire dans la substance blanche sous-corticale, prédominent dans l'hémisphère gauche (fig. 8 et 9, 10 et 11, 12), même les cellules d'oligodendroglie sont nombreuses et tuméfiées là où l'altération de la microglie est considérable, c'est-à-dire dans la frontale ascendante, les lobes frontal et temporal gauches. Comme on l'a vu, dans le

lobe paracentral droit la réaction vasculaire infiltrative est nulle, mais la microglie offre une réaction considérable.

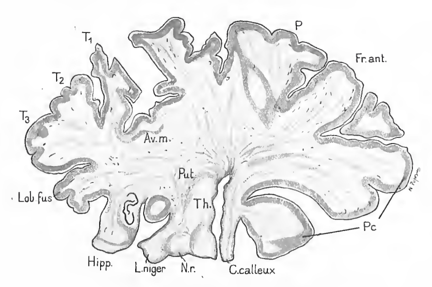


Fig. 8. — Schéma, fait à la loupe, pour montrer la topographie des lésions vasculaires dans l'hémisphère droit.

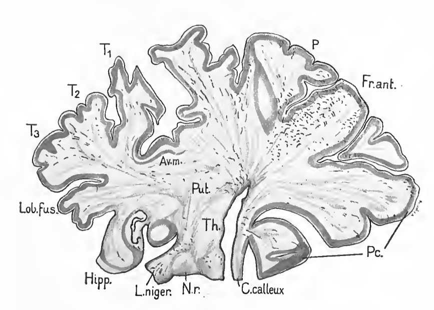


Fig. 9. — Schéma, l'hémisphère gauche.

Un autre fait qui a frappé notre attention, c'est la réaction minime des cellules de macroglie par rapport à la prolifération considérable de la microglie, même dans les régions de l'hémisphère gauche (fr. asc. et lobe

paracentral), où les lésions du parenchyme et les réactions vasculaires sont si accusées.

Sur une section vertico-frontale gauche intéressant à la fois le noyau caudé et le tuber, on voit des manchons périvasculaires et même des nodules inflammatoires de la substance grise de l'insula, moins accusés dans l'avant-mur et dans les capsules interne et externe. Par contre, les manchons sont nombreux dans le globus pallidus et au niveau du tuber. Le



Fig. 10. — Coupe d'ensemble du tiers postérieur de la première temporale gauche qui fait voir l'infiltration considérable de tous les vaisseaux de la substance blanche sous-corticale. Les vaisseaux infiltrés de la substance blanche sont plus clairsemés.

noyau caudé n'offre que des lésions minimes vasculaires, comme la substance innominée. L'inflammation se propage également dans le type 33 de Brodmann où il y a une forte infiltration. Au niveau de la substance blanche qui sépare le noyau lenticulaire de l'avant-mur, on trouve des vaisseaux fortement dilatés et une infiltration considérable de la substance blanche. A la limite entre le noyau lenticulaire et le globus pallidus, il y a des veinules à parois fortement infiltrées, infiltration qui est moins accusée dans le globus pallidus, probablement à cause de la pauvreté de son irrigation.

Les différents noyaux du thalamus offrent des lésions intéressant à la

fois les vaisseaux, les cellules nerveuses et la microglie. C'est ainsi que dans le noyau dorso-médian on aperçoit une grosse veinule fortement dilatée, hyperémiée et entourée d'une couche de cellules plasmatiques. Dans le noyau latéral il y a des capillaires offrant quelques cellules plasmatiques sur leur trajet ou bien formant une couche qui enveloppe ces vaisseaux. Même constatation pour le noyau ventral où on peut voir une altération des cellules nerveuses (chromatolyse, diminution du volume cellulaire et même



Fig. 11. — Même région que dans la figure précédente, mais du côté droit pour montrer la différence qui existe entre les lésions des deux côtés.

disparition d'un certain nombre d'éléments nerveux). Dans le noyau antérieur on voit quelques capillaires enveloppés d'un nombre de cellules plasmatiques, de même que l'altération de la substance chromatophile.

Au voisinage et à l'intérieur du corps de Luys il y a également des capillaires infiltrés.

La zona incerta et les champs de Forel paraissent moins atteints. Dans le noyau caudé, la plupart des vaisseaux précapillaires offrent des manchons cellulaires constitués essentiellement par des cellules plasmatiques.

Les coupes pratiquées au niveau du tuber nous permettent de constater que dans la substance grise périventriculaire il y a une hyperplasie mo-

dérée de la microglie avec infiltration de l'adventice par des cellules plasmatiques et des lymphocytes. Les veinules sont fortement dilatées ; les mêmes lésions existent dans les noyaux du tuber, dont les cellules sont en chromatolyse diffuse. Dans les pièces au Herxheimer on aperçoit, dans l'adventice de quelques vaisseaux, des cellules contenant des produits de désintégration.

La méningite si intense que nous avons observée au niveau des hémisphères du cerveau et spécialement au niveau de l'hémisphère gauche se



Fig. 12. — Coupe de la substance blanche du pôle frontal gauche permettant de voir un petit vaisseau précapillaire d'où il se détache de nombreux capillaires infiltrés le premier par des lymphocytes et les seconds par des plasmocytes. A la périphérie du dessin, il y a d'autres vaisseaux avec épais manchons cellulaires.

propage à la base vers les pédoncules, la protubérance et le cervelet, mais elle diminue d'intensité, pour disparaître au niveau du tiers inférieur du bulbe.

Le pédoncule nous fait voir une infiltration très marquée autour de la substance noire et même par-ci par-là dans cette dernière il y a des manchons vasculaires (fig. 13). Les cellules nerveuses nigériennes n'offrent pas d'altérations, mais on constate une multiplication notable des cellules de microglie, surtout de celles en bâtonnet.

Le noyau rouge offre des lésions manifestes : tout d'abord les vaisseaux capillaires et les veinules sont dilatés, hyperémiés. Leur paroi contient un manchon de plasmocytes et de lymphocytes. Les parois des capillaires, ici comme ailleurs, offrent des plasmocytes qui sont disséminés aussi dans

le parenchyme et on voit même des nodules microgliques. La microglie interstitielle et périneuronale est proliférée,tandis que les éléments chromatophiles sont relativement intacts.

Le vermis de même que les hémisphères du cervelet n'offrent pas, dans la substance corticale, des périvascularites. Par contre, au niveau des sillons des lamelles du cervelet, il y a une périvascularite avec hyperémie des méninges molles, parfois considérable. Dans la substance blanche profonde des capillaires et des petits vaisseaux offrent une infiltration par

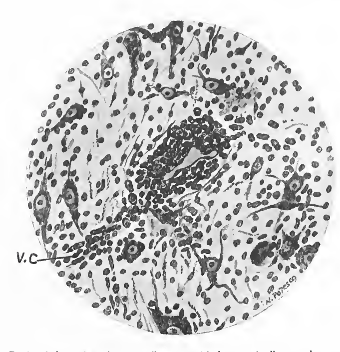


Fig. 13. — Portion du locus niger. Au centre, il y a une vésicule entourée d'un manchon coustitué par des plasmocytes et des lymphocytes. Il y a aussi des plasmocytes disséminés dans le parenchyme et aussi le long d'un vaisseau capillaire (*v* c.). Les cellules inférieures contiennent peu de pigmeut noir. On voit à la partie supérieure deux cellules en voie d'atrophie, dont le noyau et le nucléole sont réduits de volume.

des plasmocytes, lymphocytes ou monocytes et il y a une multiplication des cellules de microglie (pièce traitée par la méthode de Nissl). Les cellules de Pürkinje n'offrent pas de lésions des éléments chromatophiles. Dans le corps dentelé il n'y a pas d'infiltration périvasculaire ni des produits de désintégration des lipoïdes.

Sur une coupe de la protubérance passant par le locus cœruleus, dans les vaisseaux des noyaux du pont, les veinules sont parfois infiltrées d'une façon considérable. Les manchons assez épais sont constitués par un mélange de lymphocytes et de plasmocytes, mais ce sont les premières qui prédominent. Parfois les éléments des parois des vaisseaux plongent dans les manchons de lymphocytes. Par la méthode de Herxheimer, nous

avons constaté une accumulation considérable de granules sudanophiles dans les espaces péri-adventitiels.

En outre, il y a une prolifération microgliale diffuse dans ces noyaux, et tout près de l'aqueduc de Sylvius une veinule dont l'adventice est bourrée par des lymphocytes. La lumière du vaisseau est fortement dilatée et hyperémiée. Les veinules précapillaires du locus cœruleus sont également légèrement infiltrées ; on voit aussi des nodules de microglie. En général, au Nissl, on ne voit qu'une légère chromatolyse diffuse des cellules des noyaux du pont.

Enfin, on constate que les méninges molles du mésocéphale contiennent beaucoup de plasmocytes et dans les vaisseaux capillaires périphériques, pénétrant dans la protubérance, l'endothélium est gonflé et les parois offrent sur leur trajet des cellules plasmatiques. Au niveau du tiers supérieur des olives bulbaires, les petits vaisseaux au voisinage du plancher du ventricule et dans la substance réticulée grise, comme dans les vaisseaux du raphé, offrent des manchons périvasculaires assez épais.

Dans le sillon antérieur du bulbe, il y a une méningite très accusée avec hyperémie considérable, qui intéresse tous les vaisseaux du sillon antérieur et leurs ramifications (fig. 14).

Dans les pièces du Herxheimer on ne voit pas des produits de désintégration, ni dans les pyramides, ni dans la protubérance, ni dans le bulbe. Mais il existe des aréoles disséminées dues à la liquéfaction du cylindraxe, dont on aperçoit parfois des débris et de la myéline. Même état aréolaire des pyramides du bulbe.

III

En résumé, il s'agit d'une polyo-leuco-encéphalite qui prédomine dans l'hémisphère gauche, intéressant surtout la zone psychomotrice et le tiers postérieur des régions temporales ; la lésion diminue d'intensité dans les types 6, 8, 9, 10 du lobe frontal et dans l'hippocampe.

Par contre, dans la zone occipitale l'infiltration vasculaire est plus intense et intéresse plus la substance grise que la substance blanche, ce qui pourrait s'expliquer par la méningite, qui, au niveau du pôle occipital, aboutit à la formation de nodules visibles à l'œil nu périvasculaires. Il n'y en a pas de même, comme on l'a vu, pour la frontale ascendante, le lobule paracentral et la région temporale où le maximum de lésions se trouve dans la substance blanche. A ce point de vue, les lésions diffèrent de celles décrites par MM. Guillain, Mollaret et Bertrand, dans leur cas qui offre cependant une certaine analogie avec le nôtre.

Les altérations que nous venons de décrire nous expliquent la plupart des phénomènes constatés pendant la vie, à savoir l'hémiplégie droite avec aphasie de Wernicke, la perte de connaissance ayant duré plus de 20 jours, par la diffusion des lésions dans les substances grise et blanche des hémisphères cérébraux, les accès d'épilepsie dite striée, la catalepsie plus accentuée à gauche, les troubles vasculaires très manifestes accompagnant les

crises d'hypertonie et la contraction tonique des muscles de la face, les crises sudorales, la déviation des globes oculaires avec ses variations, car le processus vasculaire ne s'est pas cantonné seulement dans l'écorce, il avait envahi les ganglions de la base, la substance noire, les noyaux de la protubérance et du bulbe.

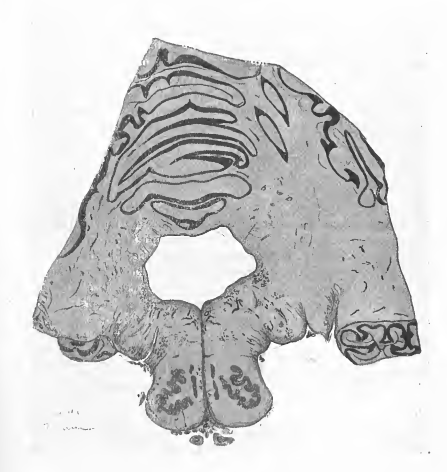


Fig. 14. — Coupe du tiers supérieur du bulbe qui montre l'infiltration des vaisseaux des noyaux gris du plancher ventriculaire et de la substance blanche du pédoncule cérébelleux moyen. Les olives sont exemptes d'infiltration périvasculaire.

Lorsque le processus s'est propagé en bas vers le striatum, on assistait à la production de la catalepsie, plus accusée à gauche où il n'y avait pas encore des lésions du côté du système pyramidal. Ce qui nous explique d'ailleurs l'absence du phénomène de Babinski et du clonus de ce côté.

Les troubles de la vue et la perte de connaissance qui font leur apparition plus tard sont dus à la lésion bilatérale de la zone visuelle et des altérations diffuses dans le cortex et les ganglions de la base. C'est à ces derniers

qu'on doit rattacher également les clonies rythmiques représentées sur nos graphiques.

Les lésions des noyaux vestibulaires rendent compte également des perturbations du vertige voltaïque et de l'épreuve de Baranyi.

Notre diagnostic a oscillé, au commencement, entre une tumeur cérébrale et l'encéphalite. Cette méprise a été notée par plusieurs auteurs qui ont également posé le diagnostic de tumeur en cas d'encéphalite.

Mais l'évolution des phénomènes et l'absence de stase papillaire nous ont autorisé d'admettre qu'il y avait là un cas d'encéphalite atypique, et comme il était tout naturel, nous avons pensé à une encéphalite épidémique chez un enfant, mais on peut nous objecter, à juste raison, que dans notre observation il ne s'agissait pas de la maladie de von Economo, mais bien d'une autre forme d'encéphalite offrant certaines analogies cliniques avec la maladie décrite par le regretté neurologiste viennois. Comme nous ignorons l'espèce du virus de la maladie de von Economo, nous ne pouvons pas affirmer, avec certitude, que notre cas rentre dans le cadre de l'encéphalite épidémique. Nos tentatives de transmission de la maladie aux singes ont été sans résultats.

Nous croyons cependant, étant donné la saison (décembre), qu'il s'agirait d'un cas d'encéphalite sporadique à début, localisation, évolution très spéciaux, en d'autres mots d'une forme d'encéphalite épidémique atypique. Comme on le sait, M. C. Levaditi admet que le virus de l'herpès fébrile doit jouer un rôle dans la production de la maladie de von Economo, affirmation contestée par d'autres auteurs et, de notre côté, nous avons montré qu'on peut transmettre l'herpès chez des sujets atteints d'encéphalite épidémique. Nous n'allons pas insister sur l'affinité du virus de l'encéphalite épidémique avec celui qui a produit l'encéphalite japonaise, car les auteurs parmi lesquels aussi Levaditi (C. et Jean) et Schoen, croient que le virus japonais diffère de celui de la maladie de von Economo. Les auteurs précédents admettent en outre que l'agent pathogène de l'encéphalite japonaise doit être très petit, car il passe non seulement à travers la bougie de Berkefeld mais aussi à travers les membranes de collodion ; ils croient en outre que l'encéphalite de Saint-Louis, dont le virus a été décrit par Webster, appartient au même groupe que le virus herpétique, dont il diffère par l'absence de propriétés dermatropes.

La conclusion qui s'impose, en l'état actuel de nos connaissances, c'est qu'il existe sur le globe plusieurs formes d'encéphalite infectieuse épidémique différant par la nature de leur agent pathogène; c'est à cette opinion de M. Levaditi que nous nous rallions.

Pour se rendre compte des ressemblances anatomocliniques et aussi des différences qui séparent notre cas de celui de MM. E. Guillain, P. Mollaret, nous donnons plus bas le résumé de l'observation de ces auteurs et I. Bertrand (1) dont nous avons

(1) P. Guillain, P. Mollaret et I. Bertrand. Considérations anatomo-cliniques sur un cas de polio-encéphalite aiguë chez un enfant. *Revue neurologique*, janvier 1936.

parlé plus haut. Il s'agit d'un enfant de huit ans, bien portant jusqu'en mai 1933, lorsqu'on note une transformation dans son état psychique, puis des troubles de la démarche et du langage, si bien que dans une quinzaine de jours, l'enfant ne prononce plus que des monosyllabes, puis il y a une gêne de la déglutition et c'est le 16 août que l'enfant est conduit à la Salpêtrière.

A cette date l'enfant est en proie à des mouvements incessants coordonnés, revêtant le type des mouvements volontaires, soit élémentaires, soit plus complexes. Ils ont l'allure de décharges toniques, franchement exécutés, mettant en jeu des synergies musculaires normales. On est frappé en même temps par l'existence d'un état délirant tel que, par moments, l'enfant donne l'impression qu'il est en proie à un état hypomaniaque.

L'étude du langage montre que le malade offre une véritable aphasie de Wernicke. Il n'existe ni paralysies ni modifications du tonus. Les réflexes cutanés et crémastériens sont conservés. Pas de troubles cérébelleux ou labyrinthiques, ni de signes de méningite. Dans la suite, l'état d'agitation psycho-motrice et des troubles de la déglutition dominent notablement, mais l'aphasie s'affirme de plus en plus nette. L'hémoculture, la radiographie et l'examen du fond de l'œil n'offrent rien de particulier.

Le 19 août, il apparaît un clocher fébrile à 40°. L'enfant est abattu ; la dysphagie est absolue.

Le lendemain, la température retombe à la normale, l'abattement et les troubles de la déglutition disparaissent.

Dans la soirée du 28 août, l'enfant perd connaissance pendant quelques minutes. En même temps il présente une cyanose subite et une tachycardie extrême.

A partir du 6 septembre, on voit apparaître une hypertonie généralisée fixant les membres inférieurs en extension et les membres supérieurs en flexion, les doigts fléchis sur le pouce.

Il existe d'autre part une catatonie des plus nettes. Les attitudes imprimées au membre peuvent être conservées plus d'un quart d'heure. Il n'y a aucune exagération des réflexes tendineux. Pas de Babinski. On note simplement le clonus du pied gauche. Jusqu'à la fin de septembre, l'hypertonie va en s'accentuant au point que des rétractions tendineuses s'ébauchent au niveau des membres.

La tête est bloquée en extension.

Les muscles masticateurs présentent une certaine rigidité, mais les yeux conservent leur motilité.

Au point de vue psychique, le mutisme est absolu et l'enfant semble ne plus rien comprendre.

Au début d'octobre, des troubles de la déglutition réapparaissent et l'état général s'aggrave immédiatement.

Le 2 octobre, apparaît un phénomène nouveau, une contraction clonique et rythmique des quatre membres déterminant, toutes les 10 secondes, une ébauche de flexion de l'avant-bras sur le bras et de la jambe sur la cuisse. Elle se double parfois, à la face, d'une contraction de l'orbiculaire des lèvres.

Le 4 octobre, l'enfant offre des crises d'épilepsie jacksonienne répétées au niveau de l'hémiface droite, la température s'élève à 41°6 et le lendemain à 42°2. Les crises convulsives se généralisent et deviennent subintrantes ; l'enfant succombe à l'une d'elles.

En plus de périvascularites lymphocytaire et plasmocytaire, il y a des lésions cellulaires dégénératives intenses, voire même de véritables déserts cellulaires. En outre, les auteurs attirent l'attention sur les lésions importantes du complexus olivaire et en particulier de l'olive principale.

Les noyaux dentelés du cervelet sont le siège aussi de lésions cellulaires considérables : liquéfaction et fonte neuroganglionnaire complète qui entraîne la disparition d'un grand nombre d'éléments nerveux. Les auteurs posent le rapport entre les lésions olivaires intenses et les symptômes d'hypertonie observés chez leur malade.

Les altérations constatées par les auteurs consistent dans des lésions neuroganglionnaires graves, des périvascularites intenses et des nodules microgliques avec prédominance nette dans la substance grise du cortex et du tronc cérébral. L'intégrité rigoureuse

de la myéline dans toute l'étendue de l'axe cérébrospinal permet d'exclure, avec certitude, toute leuco-encéphalite du groupe vaccinal ou autre.

Aussi les auteurs concluent qu'il s'agit, dans leur cas, d'une polioencéphalite indubitable. A certains égards l'affection actuelle est très proche au point de vue histopathologique de la maladie de von Economo. Seule la topographie en diffère nettement ; il n'y a pas de prédominance des lésions à la région du mésocéphale et de la région sous-thalamique.

En effet, dans le cas de MM. Guillain, Mollaret et Bertrand, le locus niger est très peu touché et les noyaux de la IIIe paire sont indemnes. En l'absence de toute lésion pathognomonique et de toute localisation élective, en l'absence surtout des tests biologiques, les auteurs ne peuvent préciser davantage la nature de cette polio-encéphalite.

* * *

Eckstein, de Düsseldorf, a consacré une monographie complète :

1° A l'étude clinique et anatomique de l'encéphalite aiguë et chronique des enfants de divers âges. Il rappelle les trois observations d'encéphalite aiguë de von Economo et puis celles de Schmicke, Zwig, Kemkes et Saenger.

Aucune de ces observations n'offre de ressemblance ni clinique ni anatomo-pathologique avec la nôtre qui se rapproche, jusqu'à un certain point, de celle publiée par MM. Guillain, Mollaret et J. Bertrand.

M. Kroll croit pouvoir distinguer les lésions de l'encéphalite épidémique et celles de l'encéphalite postvaccinale.

Pour lui dans l'encéphalite postvaccinale il s'agirait de petits foyers, tout spécialement dans la substance blanche, tandis que dans l'encéphalite épidémique il n'y a pas de foyers. Elle intéresse la substance grise du cerveau, surtout les gros vaisseaux, et il n'y a pas ou presque pas du tout de cellules inflammatoires d'origine hématogène. Par contre, il y a beaucoup de lymphocytes et une espèce de cellule plasmatique dans la paroi vasculaire et parfois dans le parenchyme, en cas d'encéphalite épidémique, où l'on peut rencontrer même des polynucléaires, dans l'encéphalite épidémique à marche sous-aiguë. En outre, il y a une faible prolifération des cellules de névroglie, sans changements qualitatifs ou morphologiques.

Les foyers de l'encéphalie postvaccinale sont constitués de corps jeunes et de cellules de microglie chargées de lipoïdes. Autour des foyers, il n'y a qu'une légère réaction macroglique.

Comme on le voit, les différences considérées par Kroll comme essentielles de l'encéphalite épidémique et de l'encéphalite postvaccinale ne peuvent pas s'appliquer dans notre cas où il y avait des modifications qualitatives de la microglie, qui était surchargée de lipoïdes.

* * *

Dans un travail récent publié dans la *Presse médicale* du 21 mars 1935, MM. Ivan Berrand et Kenjy Miyashita s'occupant de la variabilité des périvascularites au cours des encéphalites s'expriment de la manière suivante à propos des lésions de l'encéphalite épidémique :

(1) Pr Dr A. ECKSTEIN. *Encephalitis im Kindesalter*, un volume, 1920, Julius Springer, éditeur.

« Veinules et capillaires sont les plus atteintes, surtout au niveau des formations grises du tronc cérébral. On observe parfois une disposition curieuse de périvascularite déjà signalée par von Economo. A la limite des substances blanche et grise le segment vasculaire contigu à la substance grise est en vive réaction infiltrative, tandis que le segment tourné vers la substance blanche reste indemne.

En ce qui concerne la composition de l'infiltrat on est frappé par l'énorme prédominance des lymphocytes ; les plasmocytes existent mais en nombre réduit. Exceptionnellement, surtout dans des infiltrats peu épais, les plasmocytes peuvent devenir prépondérants. Il existe indiscutablement des formes intermédiaires entre les lymphocytes et les plasmocytes ; ce sont des éléments plus volumineux que ceux des lymphocytes, plus clairs en chromatine mais dont le protoplasma n'est pas si différencié que celui des plasmocytes. Les polynucléaires sont exceptionnels.

Les lésions que nous avons décrites antérieurement, en dehors de celles signalées par V. Economo, concordent avec celles décrites par MM. I. Bertrand et Kenji Miyashita, mais notre cas se fait remarquer par l'étendue et l'intensité des lésions, par la participation remarquable de la substance blanche sous-corticale, comme je n'en ai jamais rencontré dans l'encéphalite épidémique, et puis par la présence de nodules de microglie, des corps granuleux et de lésions très graves des cellules nerveuses de la Ve et de la VIe couche lui imprimant un cachet particulier. On pourrait se demander, à ce propos, si l'histologie pathologique des diverses formes d'encéphalite est en état de nous fournir des données précises sur la nature de l'agent pathogène qui les engendre.

Spielmeyer, qui avait une grande expérience d'histopathologie, a répondu par la négative. D'autres auteurs ne sont pas si sceptiques ou réservés. Sans doute, il y a des encéphalites du type dégénératif, avec des réactions vasculaires secondaires, comme c'est le cas des encéphalites des maladies éruptives ou même de l'encéphalite que M. I. Bertrand appelle démyélinisante, mais en dehors de ces deux groupes il est bien difficile de distinguer histologiquement les différentes autres formes d'encéphalite, et cela d'autant plus que Ferraro a décrit de véritables lésions inflammatoires dues à des agents inorganiques.

ÉTUDE D'UN CAS DE DYSTROPHIE MUSCULAIRE NEURO-ENDOCRINIENNE (MYOTONIE ATROPHIQUE)

PAR

Henri CLAUDE, F. COSTE et J. FAUVET

Malgré le nombre des observations aujourd'hui publiées de myotonie atrophique, on continue d'ignorer les causes de ce curieux syndrome qui associe avec une si remarquable uniformité tous les types de myopathie et un cortège bien particulier de dystrophies neuro-endocriniennes. Aussi reste-t-il intéressant d'en apporter de nouveaux exemples. Le malade que nous vous présentons offre au complet le tableau de la maladie de Steinert, avec quelques particularités dignes d'être soulignées.

M. Ric..., 29 ans, nous a été présenté par hasard, au cours d'une visite de contrôle pour l'assistance obligatoire. Frappé de son aspect dystrophique, nous l'avons examiné avec plus d'attention et reconnu l'existence d'une myopathie. Les premiers symptômes, très progressifs, remontent à une dizaine d'années. La perte graduelle d'une grande partie de sa force musculaire a privé ce sujet de toute possibilité de travailler et il est tombé dans un état de déchéance sociale profonde, favorisé par d'importants troubles psychiques.

A l'heure actuelle, il lui est impossible de tenir fermement un objet, sa marche est devenue difficile. D'emblée, le diagnostic est imposé par la coïncidence des troubles *musculaires, dystrophiques, biologiques et mentaux.*

A. **Troubles musculaires.**

1° Morphologie générale. — Le *facies* (fig. 1) est myopathique, ou plus exactement, il est celui de la myotonie atrophique : tous ces sujets ont un air de famille, comme on le verra par exemple en comparant à nos photographies celle du malade présenté en 1930 à la Société médicale par Rathery, Mollaret et Waitz. On y remarque : l'expression morne, atone, hébétée du visage, l'absence de plis, la disparition de la saillie des muscles masticateurs, avec mise en relief du zygoma, donnant au facies l'apparence osseuse, l'éversion en bénitier de la lèvre inférieure, la malformation des mâchoires qui s'écartent l'une de l'autre à leur partie antérieure laissant un large espace entre les incisives alors que les molaires sont au contact. Le crâne est fortement brachycéphale, très haut ; les oreilles décollées, mais assez bien ourlées.

Les membres sont proportionnellement longs, le thorax assez étroit, mais non aplati transversalement (pas de taille de guêpe). Ensellure lombaire assez prononcée, sans démarche en canard.

On est frappé par l'inégalité de volume des muscles des membres supérieurs : les del-

toïdes sont gros, athlétiques, les biceps bien conservés ; ils contrastent avec l'atrophie relative du triceps brachial, des muscles épicondyliens et surtout épitrocbléens, avec la main émaciée aux espaces interosseux apparents, réalisant presque un type de main de singe.

La musculature thoracique est assez grêle, les pectoraux, les muscles périscapulaires peu fournis, la paroi abdominale saillante, sans relief visible de la sangle des droits.

Aux membres inférieurs on est frappé par le volume assez important des quadriceps et surtout par une pseudo-hypertrophie considérable et irrégulière des mollets. La palpation des jumeaux externes y révèle de grosses nodosités dures et symétriques, allongées dans l'axe du muscle, de la taille d'un œuf de pigeon. La marche se fait en équinisme par suite de la rétraction du tendon d'Achille, réalisant un faux steppage. Le pied ne peut, même passivement, être complètement ramené à l'angle droit. La pseudo-hypertrophie des muscles du mollet contraste avec la quasi-disparition de ceux de la loge antéro-externe.

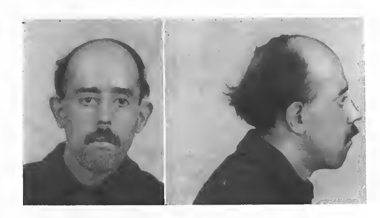


Fig. 1.

2° Fonctionnement musculaire. *a*) *Force musculaire.* Elle est dans l'ensemble très diminuée, mais avec de notables différences selon les groupes.

A la face, la manifestation la plus frappante est la *lagophtalmie* : l'occlusion volontaire des paupières reste très incomplète, l'œil tourne vers le haut et se cache sous la paupière supérieure. La contraction de l'orbiculaire, appréciée au doigt, est très faible. Le malade accuse un peu d'épiphora, surtout le matin. Il est à peu près incapable de froncer les sourcils et de plisser le front. Par contre, la motilité des muscles péribuccaux reste assez satisfaisante. La succion, le gonflement des joues sont conservés. La mimique du rire est peu déformée. Le malade reste capable de siffler assez fort et en modulant. La mastication serait assez affaiblie, cependant l'abaisse-langue est fortement serré entre les arcades dentaires. La mâchoire ne se luxe jamais.

La parole est rapide, volubile, mais monotone, bredouillante, mal articulée, indistincte, comme s'il y avait de la bouillie dans la bouche. Les mots tests sont très mal répétés. La prononciation des labiales est défectueuse, le malade achoppe sur les R, ce qui tient à la fois à la malformation des mâchoires et à l'éversion des lèvres. Il a, pour la même raison, de l'hypersalivation quand il parle.

Les mouvements de la tête sont assez énergiques. Cependant, son inclinaison latérale et sa rotation sont assurées, non par les sterno-cléidomastoïdiens dont la contraction est pratiquement nulle et dont on voit à peine se dessiner sous la peau les chefs inférieurs très atrophiés, mais par les muscles cervicaux plus profonds ou plus postérieurs. La contraction du peaucier du cou est par contre très apparente. Le relief et la contraction des trapèzes sont peu modifiés.

La langue est bien mobile, le voile se contracte. A noter la disparition du réflexe nauséeux. La déglutition n'est pas gênée.

Aux membres supérieurs, les muscles de la racine et du bras ont une force médiocre, mais encore très appréciable : le triceps et surtout le biceps opposent une assez bonne résistance.

Mais les muscles de l'avant-bras et de la main présentent un déficit considérable. La préhension est très faible, on retire facilement l'objet tenu par les doigts fléchis. La force des extenseurs est également très diminuée ; la moindre résistance empêche le relèvement de la main et l'on fléchit très facilement les doigts que le malade s'efforce de maintenir étendus. Leur écartement et leur rapprochement sont de même arrêtés par la plus légère contre-pression.

Aux membres inférieurs, le quadriceps gauche est plus faible que le droit. La flexion



Fig. 2.

dorsale du pied est empêchée par la rétraction du triceps sural. La contraction de ce dernier est elle-même peu énergique. Couché par terre, le malade, simplement gêné par son équinisme, se relève sans trop de peine, sans prendre de point d'appui ni grimper après lui-même, à la façon des myopathiques (ce qu'explique la relative conservation des muscles de la ceinture pelvienne et des muscles du tronc).

b) *Myatonie.* A l'affaiblissement du système musculaire s'ajoute une hypotonie et une hyperlaxité ligamentaire très marquée pour certaines jointures ; la main est normalement très tombante, en flexion aiguë sur l'avant-bras ; en la redressant passivement on peut réaliser une hyperextension de 110° environ. Le ballottement de la main et de l'avant-bras est augmenté.

Les épaules sont vraiment désarticulées, comme le prouve la figure ci-dessus qui, mieux qu'une description, montre quelle amplitude de mouvements est ainsi rendue possible, et dont l'un de nous (H. Claude avait déjà signalé un exemple (in *Traité des Maladies du système nerveux*).

c) *Myotonie.* — Elle est mise en évidence par les mouvements volontaires et par la percussion des muscles.

Mouvements volontaires : La myotonie prédomine aux fléchisseurs de la main et des doigts : après un mouvement de préhension léger, ceux-ci s'étendent assez lentement ; après une préhension forte, ils restent, ainsi que la main, figés en une espèce de griffe

en flexion pendant une minute environ. Cette lenteur de décontraction est d'ordre nettement thomsénien. La répétition de l'acte la fait peu à peu diminuer (à noter que la décontraction lente est précédée d'une amorce de décontraction rapide ; le malade lâche l'objet qu'il avait serré).

Partout ailleurs (sauf à la face) on retrouve le même phénomène, mais moins accusé : la flexion et l'extension de l'avant-bras et de la jambe le mettent en évidence.

Cette myotonie ne s'accompagne habituellement pas de crampes : la malade accuse seulement des crampes nocturnes assez banales des mollets.

La percussion des muscles engendre à peu près partout une myotonie mécanique très nette : c'est le faisceau percuté qu'on voit sous la peau se rétracter isolément et qui ne se relâche que peu à peu ; il ne semble pas qu'il y ait une grosse diffusion au reste du corps musculaire, mais la contraction obtenue suffit à produire l'effet de la contraction du muscle entier. *A fortiori* n'y a-t-il pas diffusion aux muscles voisins. Le phénomène se produit quel que soit le point du muscle qu'on percute : son intensité est sans rapport avec la distance où l'on se trouve du point moteur ; il s'agit bien non d'une réponse nerveuse, mais de la contraction propre de la fibre musculaire. La durée de la contraction est variable selon les muscles percutés et également d'un examen à l'autre, quand ces derniers sont assez espacés (à une ou plusieurs semaines d'intervalle). En général, nous avons trouvé les valeurs suivantes :

5 à 6 secondes pour le deltoïde, le triceps et le biceps brachial ;

8 à 10 secondes pour les muscles postérieurs de l'avant-bras (on obtient selon le point percuté, le déplacement de tel ou tel doigt, avec léger entraînement des autres et un redressement plus ou moins complet de la main), et pour les éminences thénar et hypothénar ; la myotonie mécanique est moins nette aux fléchisseurs qui se montrent pourtant si franchement myotoniques après la contraction volontaire ;

30 secondes pour les jumeaux, seuls muscles où à la contraction fasciculaire s'associe une contraction diffusée assez étendue du corps charnu ;

10 à 30 secondes selon les examens, pour le quadriceps et le jambier antérieur ;

quelque secondes pour les muscles postérieurs de la cuisse, les fessiers, les trapèzes, les pectoraux.

Nous n'avons pas constaté de myotonie mécanique aux muscles de la face.

Il arrive que la percussion détermine quelques secousses fibrillaires (aux deltoïdes, aux quadriceps, aux jumeaux) et il s'en produit parfois spontanément, mais elles sont rares.

On remarque que la répartition de tous ces troubles de la contractilité musculaire est à peu près exactement symétrique et qu'aux membres ils prédominent sur le segment distal : les muscles de la ceinture sont moins atteints.

Plusieurs réflexes tendineux sont déficients : les achilléens sont constamment abolis, les rotuliens, affaiblis, n'apparaissent à certains examens, que grâce à la manœuvre de Jendrassik. Les réflexes stylo-radiaux, cubito-pronateurs, bicipitaux et olécraniens manquent le plus souvent.

Il n'existe pas de signes pyramidaux ni extrapyramidaux : la recherche du tremblement parkinsonien dans la position de Rouquier est peu concluante et il n'y a pas de réflexes de posture ni de contracture plastique (l'exploration de la motilité passive des segments de membre ne met en évidence que l'hypotonie).

Les mouvements associés sont normaux. La diadococinésie est d'exploration difficile en raison des phénomènes myotoniques qui déterminent une bradykinésie, accrue d'ailleurs, semble-t-il, par la conscience que le malade a de ses troubles moteurs.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité. On ne découvre aucune hypertrophie des troncs nerveux. Les réflexes cutanés (abdominaux, crémastériens, plantaires) sont normaux.

Muscle cardiaque : Il n'existe aucun signe fonctionnel ni physique de défaillance cardiaque. Les bruits d'auscultation ne sont pas modifiés ; le rythme est régulier, à 80.

Aux rayonx X l'ombre cardio-aortique est normale. L'électrocardiogramme (fig. 3) fait par notre collègue Robert Lévy ne montre pas d'altération grossière. Nous y relevons cependant, comme dans les cas de A. et L. van Bogaert, une importance accrue

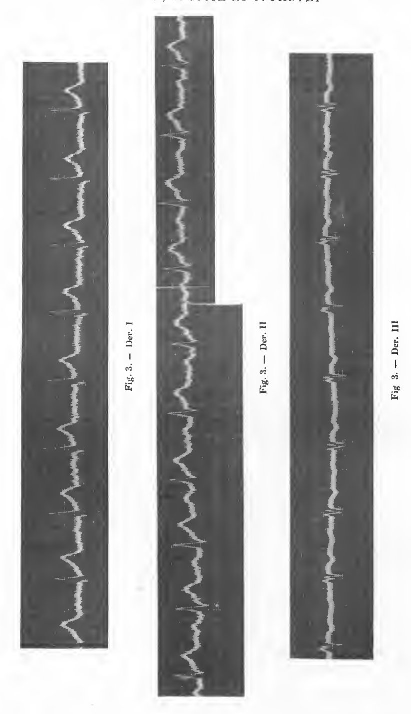

Fig. 3. — Der. I

Fig. 3. — Der. II

Fig 3. — Der. III

de l'accident T (en dérivation I et II) et peut-être (mais en dérivation I seulement) une tendance de la partie ST de la courbe à se situer au-dessus de la ligne iso-électrique, avec suppression de l'accident S.

Muscles lisses. — La *pupille* se contracte normalement à la lumière et à la distance. Pas de pupille tonique.

Le malade éprouve par moments une certaine gêne pour uriner. Nous hésitons à rattacher ces mictions lentes à une myotonie vésicale.

Examen électrique. — Le tableau suivant dû à l'obligeance de M. Desgrez, qui a bien voulu examiner à plusieurs reprises notre malade, montre le dérèglement des chronaxies en général augmentées, et qui, pour certaines fibres myotoniques, atteignent des chiffres énormes. Quelques sautes brusques, constatées d'un examen à l'autre, manifestent sans doute, non une variation réelle des valeurs chronaxiques, mais la difficulté de retrouver la fibre myotonique isolée au milieu des fibres à chronaxies beaucoup plus basse. Elles traduisent en somme, elles aussi, l'hétérogénéité des muscles malades, selon la loi maintenant classique de Bourguignon.

Chronaxies déterminées par l'égersimètre de Strohl (en σ)

	2/10/35	7/10/35		6/10/35		Chronaxies normales d'après Bourguignon
		avant	après hyper-pnée	avant	après hyper-pnée	
Trapèze droit......	0,15	0,15				0,08 à 0,16
gauche......	0,11	0,09				
Deltoïde droit......	0,15	0,15		0,29	0,35	»
gauche......	0,12	0,17	0,22	0,08 et 0,10	0,55	»
Biceps droit.......	11,50	210,00		50	98	»
gauche......	0,22	8,40	0,16	112,00	180 et 160,00	»
N. médian droit....	0,85	0,25				0,24 à 0,35
gauche....	0,90	0,33				
Fléch. comm. droit..	0,45	0,24				»
gauche..	0,45	0,24				
N. radial droit.....	0,92	0,40				0,44 à 0,72
gauche.....	0,92	0,40				
Extens. comm. droit.	0,45	0,40				
gauche.	0,40	0,34				
N. cubital droit....	0,42	0,50				0,24 à 0,36
gauche....	0,40	0,52				»
Abduct. 5e droit....	0,90	11,50				»
gauche....	0,90	0,52				»
N. facial droit....	0,25	0,25				0,48 à 0,72
gauche....	0,32	0,22				
M. élév. sourcil droit.	2,35	52,00				0,48 à 0,72
gauche.	0,35					

L'hyperpnée (mis à part un de ces résultats paradoxaux, pour le biceps gauche) a agi dans le sens et dans les proportions habituelles sur les chronaxies. Elle n'a pas fait apparaître le signe de Chvostek : le sujet n'a donc pas manifesté une tendance particulière à faire de la tétanie.

Pour tous les muscles dont la chronaxie dépasse l'unité, il a été trouvé, lors de la

détermination de la rhéobase, de la lenteur et du galvanotonus. On note enfin que les réponses faradiques sont normales, sauf qu'au bras il y a diffusion du courant dans le biceps qui est toujours excité, quel que soit le point où l'on pose l'électrode, et que le triceps sural (dur et volumineux) se contracte très peu. Absence d'épuisement des secousses.

L'examen électrique a donc donné des résultats typiques qui confirment le diagnostic de myotonie atrophique.

B. **Manifestations dystrophiques et neuro-endocriniennes.**

1° *Phanères.* — Le malade présente la calvitie à prédominance frontale qui ne manque à peu près jamais dans la myotonie atrophique. Elle a débuté il y a quelques années. Le reste du système pileux est normal.

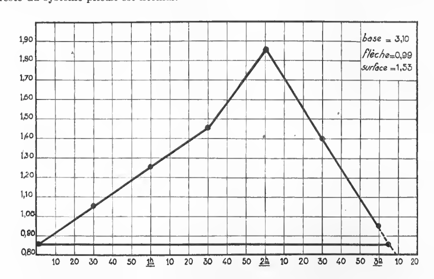


Fig. 4. — M. Rich... Injection de 10 unités de post-hypophyse.

Les dents sont mal implantées, se chevauchent, ce qui paraît tenir à la malformation des maxillaires. Les incisives inférieures sont crénelées, évoquant la dystrophie hérédo-syphilitique, mais il n'y a pas de dents d'Hutchinson véritables (ni d'ailleurs aucun autre signe certain d'hérédo-syphilis : notons cependant que les sourcils sont coalescents, et la voûte palatine légèrement ogivale).

2° *Organes génitaux.* — Les organes génitaux sont nettement hypoplasiques. Testicules réduits au tiers du volume normal, sensibles à la pression. Pas d'oreillons antérieurs. Hypofonctionnement génital très prononcé. Le malade a eu 3 ou 4 rapports sexuels dans sa vie. Depuis 1930, il n'en a plus eu. Rares masturbations.

3° Le *corps thyroïde* n'est pas perceptible à la palpation, mais il n'existe aucun signe clinique d'hypothyroïdie et le métabolisme basal est un peu augmenté : + 11,2 %.

4° On ne relève pas de signes de dysfonctionnement *surrénal* : ni pigmentation, ni hypotension (T. A. : 12-7 au Vaquez), ni fatigabilité musculaire anormale : la force seule des muscles est diminuée, mais non leur capacité de maintenir leur contraction affaiblie. Le malade est plutôt hypoglycémique, mais ce symptôme n'est pas forcément d'origine surrénale.

5° *Hypophyse et système végétatif central.* — Les malformations cranio-faciales, l'hypoplasie génitale attirent l'attention sur un dysfonctionnement hypophysaire possible, d'autant plus que ce sujet est atteint d'une *acrocyanose* importante des mains et des pieds.

La radiographie montre (comme dans presque tous les cas de maladie de Steinert) une selle turcique petite, rétrécie et déformée. On pouvait même, sur le cliché simple

(fig. 4) se demander s'il n'existait pas de grosses calcifications intrasellaires. Mais la radiographie stéréoscopique que nous avons pu faire exécuter grâce à notre collègue Chavany dans le service de M. Clovis Vincent, démontre qu'il s'agit d'irrégularités importantes des clinoïdes postérieures et antérieures, fortement bifides et dont les ombres se superposent, donnant sur une vue plane l'illusion d'être intrasellaires.

La voûte cranienne est fortement épaissie, comme dans une maladie de Paget, mais sans aspect floconneux. La base du crâne est elle-même densifiée et le massif pétreux apparaît anormalement développé et opaque.

Nous n'avons pas radiographié le reste du squelette mais on connaît, par le travail de Rouquès, l'épaississement des diaphyses dans la maladie de Steinert. Les modifications craniennes précitées s'y observent en tout cas d'une façon courante.

Il n'existe dans notre cas, pas plus que dans les autres observations publiées, de déformations acromégaliques. La radiographie du crâne montre des sinus frontaux normaux ; les dimensions des pieds et des mains n'ont rien d'exagéré. On ne relève

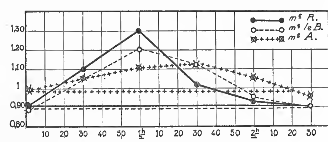


Fig. 5. — Injection de 10 unités de posthypophyse.

●—●—● Mme Ros .. 35 ans. Psychose paranoïde. Règles normales. Triangle d'hyperglycémie. Base : 2,25. Flèche : 0,38. Aire : 0,42.

O··O··O Mme Le B... 24 ans Psychose puerpérale. Règles normales. Triangle d'hyperglycémie. Base : 2,5. Flèche : 0,3. Aire 0,37.

+··+··+ Mme Auv... 46 ans. Hypertension artérielle. Accès de confusion avec hallucination. Règles normales. Triangle d'hyperglycémie. Base : 2,33. Flèche : 0,14. Aire : 0,16.

chez notre malade aucun trouble végétatif précis d'origine hypophyso-tubérienne ; ni obésité, ni polyurie importante (cependant le taux journalier d'urine atteint et dépasse parfois 2 litres), ni glycosurie, ni hypersomnie.

Il était intéressant de tenter d'explorer ici le fonctionnement de l'hypophyse antérieure par certains des moyens que mettent à notre disposition les progrès récemment accomplis dans la connaissance physiologique sur cette glande. Malheureusement, il s'agit d'épreuves complexes, d'une valeur encore discutée.

Le test d'Aron (recherche de la thyréostimuline dans l'urine, par injection de celle-ci au jeune cobaye) nous a donné le résultat suivant : la thyroïde du cobaye (de 200 gr.) pesait 20 mmgr. 5. Elle avait un aspect histologique identique à celui d'une thyroïde de 27 mmgr. 5 provenant d'un cobaye témoin (de 250 gr.). Ni les cellules thyroïdiennes ni la structure ou la chromophile de la colloïde n'étaient modifiées. Selon Aron, ces constatations témoigneraient d'une absence de thyréostimuline, donc de l'insuffisance de la fonction hypophysaire correspondante.

Nous étudions en ce moment l'hormone glycogénolytique chez notre malade, par la technique d'Anselmino et Hoffmann. Mais nous avons auparavant établi son triangle d'hyperglycémie après injection d'extrait posthypophysaire. On verra (fig. 5) par comparaison avec d'autres sujets supposés normaux au point de vue hypophysaire (fig. 6) qu'il en ressort une différence importante : notre malade, un peu hypoglycémique au départ, a une flèche d'hyperglycémie de 0,99 et une aire d'hyperglycémie de 1,53. La réaction dure plus de 3 heures. Elle est bien plus faible et plus écourtée chez les sujets normaux (où nos chiffres concordent avec ceux qu'a naguère publiés M. Labbé). On a donc l'impression que notre malade est particulièrement sensible à l'hormone glycogénolytique de l'hypophyse, peut-être parce qu'elle lui fait défaut. Cette interprétation,

qui tendrait à attribuer ici l'hypoglycémie à une insuffisance de l'hypophyse antérieure, est, nous le reconnaissons, purement hypothétique, d'autant plus que la valeur même d'une épreuve pharmacodynamique d'hyperglycémie provoquée dépend de la constance physiologique du produit injecté : or, l'extrait d'hypophyse postérieure est, on le sait, dosé actuellement non en quantité de glande, mais en unités Voegtlin, et sa teneur en hormone hyperglycémiante n'est pas contrôlée.

L'ensemble de ces remarques n'en suggère pas moins qu'il *peut* exister ici un dysfonctionnement hypophysaire, d'ailleurs impossible à distinguer d'un dérèglement des noyaux tubériens ou diencéphaliques.

6° Du côté des *parathyroïdes*, on ne relève aucun indice de dérèglement fonctionnel. Il n'y a ni crampes tétaniques des extrémités, ni signe de Chvostek, ni signe de Trousseau. Nous avons vu que l'épreuve d'hyperpnée tout en agissant sur la chronaxie, ne les faisait pas apparaître.

L'équilibre phosphocalcique du sang, étudié par M. Grigaut, s'est montré normal. Calcium : 0,102 ; P. total : 0,109 ; P. minéral : 0,041 ; P. limpidique : 0,068.

L'examen à la lampe à fente (M[me] Delthil) montre des opacités diffuses et poussiéreuses des cristallins, sans systématisation particulière à telle ou telle couche. Elles sont du même type banal que celles que Rouquès et Hudelo ont trouvées dans 10 cas de myopathie, et, à supposer même qu'elles témoignent d'un trouble endocrinien, elles ne désignent pas plus spécialement la parathyroïde qu'une autre glande. L'œil est par ailleurs normal à tous les points de vue. Vision : 9/10 à droite et à gauche.

7° *Epreuves neuro-végétatives.* — L'indocilité du sujet nous a empêchés de compléter son examen : l'épreuve de Daniélopolu eût présenté ici un particulier intérêt, car le ROC est extrêmement fort : la pression, même modérée, sur les globes oculaires détermine l'arrêt complet des contractions cardiaques. Nous avons dû interrompre l'épreuve par crainte de provoquer des accidents syncopaux ou convulsifs. Il est donc vraisemblable que (comme le fait a été signalé déjà dans la maladie de Steinert) le tonus du vague est très accru.

8° *L'examen des viscères* thoraciques et abdominaux ne nous a rien révélé de spécial. Les digestions sont bonnes, il n'y a pas de troubles hépatiques. L'auscultation pulmonaire fait entendre un murmure vésiculaire souple, sans râles, et l'image radiographique des poumons est normale.

C. **Signes biologiques.**

L'examen sérologique du sang a donné un résultat négatif (réactions de B.-W., Kahn et Hecht négatives). Il n'a pas été fait de réactivation.

Examens hématologiques :	17 octobre 1935
Hémoglobine	90 %
Hématies	4.320.000
Gl. blancs	7.900
Lympho. et moyens mono.	31 %
Grands mono.	3,5
Poly. neutro.	61,5
» eosino.	1 %
» baso	1 %
Formes de transition	2 %
	le 5 janvier 1936
Hématies	4.200.000
Gl. blancs	5.000
Lympho. et moyens mono.	24 %
Grands mono.	3 %
Poly. neutro.	71 %
» eosino.	2 %

En dépit de cette formule à peu près normale, le sujet est pâle et les muqueuses sont très peu colorées.

Ponction lombaire : Liquide clair. Tension (manomètre de Claude) : 45 en position assise. Albumine : 0,20 cgr. Cellule de Nageotte : 1 élément au mmc. B.-W. : 0. Pandy : 0. Benjoin : 00000 1222000000

L'air injecté par voie rachidienne a bien dessiné les ventricules latéraux.

Examens chimiques :

1° *Urine* (21 octobre 1935) (Mlle Bonnard).

Volume des 24 heures : 2.300. Sucre 0. Albumine : traces. Urée : 10,08 ‰. Acide urique et bases puriques, 0,22 ‰. N. total 5 gr. 20 ‰. Créatinine : 0,39 ‰. Chlorures : 9,71 ‰. Pigments biliaires : 0. Sels biliaires : 0. Urobiline : 0.

28 octobre 1935 (Mlle Bonnard).

Volume des 24 heures : 21.300 ; Sucre : 0. Albumine : traces.

6 janvier 1936 (M. Grigaut).

Créatinine : 2 gr. 10 par litre. Créatine : 0 gr. 23 par litre.

2° *Sang.* — 14 novembre 1935 (Mlle Bonnard).

Chlorures : 7 gr. 45 ‰.

29 novembre 1935 (Mlle Bonnard).

Créatinine préformée : 0 gr. 93 ‰. Créatinine totale (créatine + créatinine) 0,74 ‰

6 janvier 1936 (M. Grigaut).

		Valeurs normales
	Créatinine : 11 mgr. par litre.	15 mgr.
	Créatine 18 mgr. —	15 mgr.
	Acide lactique : 9 mmg. 6 par litre. (Méthode de Friedmann)	12 mg.
	Urée : 0 gr. 29 par litre.	
	Azote total non protéique : 0 gr. 220 par litre.	0 gr. 24 à 0 gr. 33
	Azote de l'urée : 0 gr. 135 par litre.	0 gr. 14 à 0 gr. 23
	Azote résiduel : 0 gr. 085 par litre.	0 gr. 100
	Dosage de l'acide urique :	
Plasma	Procédé Grigaut : 37 mgr. par litre.	45 à 50 mmgr.
	» Folin : 29 mgr. par litre.	40 mgr.
Globules	Procédé Grigaut : 148 mgr. par litre.	
	» Folin direct : 31 mgr. par litre.	
	» Folin indirect : 13 mgr.	» »
	Ergothionéine : 65 mg. par litre.	100 mgr.
	Glutathion : 253 mgr. par litre.	250 mgr.

En résumé, ces divers examens chimiques mettent en évidence l'absence de troubles rénaux et hépatiques importants (malgré l'existence d'une albuminurie discrète dont nous n'avons pas précisé la signification). Nous renonçons à interpréter les chiffres fournis par les dosages de créatine et de créatinine ; ils sont fort divergents. La valeur des méthodes de dosage est à l'heure actuelle assez discutée et nous sommes dans une ignorance encore très grande des rapports qui existent entre le métabolisme de ces deux substances et l'état ou le fonctionnement du système musculaire. Par contre, nous signalons l'*hypouricémie* présentée par ce malade ; étudiant depuis longtemps avec M. Grigaut le problème de l'uricémie humaine, nous avons acquis la notion de l'hypouricémie n'est nullement une éventualité fréquente ni banale ; on la trouve dans quelques maladies infectieuses, dans des états pathologiques encore mal connus, et nous ne croyons pas sans intérêt de signaler sa présence dans ce cas de myopathie.

D. Etat mental.

L'histoire antérieure de ce malade, à laquelle nous joindrons ce qu'on sait de ses antécédents morbides, personnels et familiaux, témoigne d'un déséquilibre profond. On se trouve devant un dystrophique psychique, autant que physique.

Il nous renseigne d'ailleurs avec une certaine précision sur son passé. Bien orienté dans le temps et dans l'espace, il est mnésique, présent, attentif. Ses réponses sont assez nettes, pertinentes.

De ses parents, nous savons que son père s'est tué avec un fusil de chasse (suicide ?),

que sa mère était bien portante, et qu'il a deux frères, l'un bien portant, l'autre sans doute souffrant, mais il est brouillé depuis longtemps avec sa famille et il n'en sait pas davantage. Il croit qu'il n'y a eu parmi ses ascendants ni cataracte ni maladie semblable à la sienne. Ses parents lui ont dit qu'il avait eu des convulsions à l'âge de 18 mois. Enfant, il se serait bien porté, mais à l'école, où il est allé jusqu'à 13 ans, l'arriération s'est manifestée. Il est arrivé, péniblement et mal, à lire, écrire et compter (en réalité son écriture est informe, sans orthographe, et il est incapable d'effectuer les calculs les plus simples). Il n'a pu avoir son certificat d'études. Il a uriné au lit jusqu'à 9 ans.

A 13 ans, à Aix-en-Provence, il faisait les courses de son père, brocanteur. Il pouvait porter un sac assez lourd (50 kg.) sur son dos : il était plus fort à ce moment que maintenant : « J'ai perdu la force petit à petit. »

De temps en temps, il disait : « Je m'en vais », partait brusquement pour Marseille (surtout quand on lui avait fait un reproche). Là, il chantait dans les cafés, portait des bagages, mendiait en racontant qu'il était chargé de famille. Puis il revenait à la maison. Il a vécu ainsi jusqu'à 21 ans, où il a été arrêté par les gendarmes comme insoumis, puis réformé.

Il a ensuite habité Marseille jusqu'à l'âge de 24 ans (en 1930) sans domicile fixe ; il « portait des bagages à la gare ».

Il a subi 3 condamnations pour vol et abus de confiance, 5 à 6 condamnations pour vagabondage.

Première condamnation en 1930 : étant allé encaisser 1.400 francs pour un paysan chez lequel il travaillait, il s'est sauvé quand il a eu l'argent en main, a « fait la foire avec », restait par exemple une journée entière en taxi : 4 mois de prison.

Deuxième condamnation pour avoir volé un portefeuille dans une veste : 6 mois de prison.

Il quitte alors Marseille (1930) et vient à Paris par le train, sans billet, en revêtant un vieux costume de postier : « J'ai brûlé le dur ».

A Paris, il travaille comme manœuvre aux halles, porte des sacs, des caisses.

Le 1[er] août 1931, il part pour Marseille à pied « pour aller voir sa famille », il y arrive le 25 novembre, après s'être fait plusieurs fois arrêter en route pour vagabondage, absence de papiers.

A son retour à Paris, il fait l'homme-sandwich puis le plongeur; il quitte le restaurant en « faisant la caisse » (800 fr.), dépense l'argent à s'acheter des vêtements, est arrêté 15 jours plus tard : 13 mois de prison.

Il sort de prison en février 1932 et il vit depuis lors comme chiffonnier, « fait les boîtes à ordures ». Gagne ainsi 3 fr., 3 fr. 50 par jour. Il mène une vie miséreuse, sans amis. Il n'osait pas se lier « parce qu'il ne se sentait pas fort ».

Tous ses vols ont été non prémédités et en partie impulsifs : « Je voyais la caisse ouverte, c'était plus fort que moi, j'emportais tout et je me sauvais. » Après, il avait des remords, pensant « que cet argent faisait défaut ».

Après un vol en 1930, a rencontré des amis qui lui auraient trouvé les « yeux hagards » et qui lui auraient dit : « Tu devrais aller voir un médecin. » Il se rappelait bien ses vols, mais certaines indications permettent de se demander s'il n'y a pas dans cette longue histoire d'errance et de vagabondage des manifestations d'origine comitiale. Les convulsions du jeune âge, l'arriération mentale, l'énurésie nocturne prolongée, les fugues fréquentes posent la question. Il y a environ 10 ans, voulant rattraper le chapeau d'un enfant qui était resté accroché en l'air à une fenêtre, il perd connaissance et se réveille quelque temps après chez une personne inconnue qui l'avait recueilli. Il y a donc eu amnésie de la chute et de la période consécutive, il ignore s'il y a eu émission d'urine et morsure de la langue. Par ailleurs, il semble bien qu'il se perde parfois dans la rue, se retrouvant dans un quartier inconnu, ne sachant comment il y est venu. Une personne qu'il connaissait l'a vu une nuit passer dans la rue les yeux hagards, comme s'il dormait, et lui a conseillé d'aller voir un médecin ; il ne se rappelait pas être passé par là ni l'avoir rencontrée, etc. Malgré tout, ces indications en faveur de l'existence d'un état comitial restent assez vagues.

En somme, les troubles psychiques se caractérisent par :

De la débilité mentale.

Des vols comportant peut-être un élément plus impulsif que pervers. (Cependant, il existe de la perversion instinctive nette, mais peu marquée : train pris sans billet, ruse pour avoir de l'argent.)

La possibilité d'équivalents épileptiques, et même d'une crise comitiale franche.

Une déchéance sociale complète.

En résumé, ce sujet présente au complet le tableau clinique de la maladie de Steinert. Nous ne reviendrons pas sur les symptômes qu'il présente, car il faudrait les reprendre un par un ; ils sont tous absolument caractéristiques de la myotonie atrophique. Ce qui est frappant, ce sont non les différences symptomatiques qu'on peut relever d'un cas à l'autre, mais l'extraordinaire ressemblance, l'allure stéréotypée de toutes les observations publiées. Certes, il est classique et parfaitement exact de dire que les divers types de myopathies se confondent ; mais cela n'est vrai que du trouble élémentaire de la contraction musculaire : dans le cas présent, par exemple, il y a une association très frappante de myopathie atrophique, de myatonie et de myotonie. Mais si l'on envisage l'ensemble du syndrome, on est au contraire conduit à distinguer parmi les myopathies certains types bien tranchés : la maladie de Steiner, identifiée pourtant d'assez fraîche date, est peut-être le mieux défini et le moins variable de ces syndromes. Cette rigidité dans l'expression clinique est, on le remarquera, le fait de certaines maladies héréditaires et familiales. On sait que le facteur héréditaire (impossible à affirmer dans notre cas, faute de renseignements suffisants), peut être mis en évidence dans environ 50 % des myotonies atrophiques.

S'il fallait distinguer quelque particularité dans le tableau clinique offert par notre malade, c'est peut-être sur l'importance des troubles psychiques qu'il conviendrait d'insister.

On décrit parfois avec scepticisme ces manifestations de « myopsychie » ; elles revêtent ici une importance remarquable, mais peut-être faut-il l'attribuer à des accidents surajoutés, en particulier à ce terrain comitial, dont on peut supposer l'existence chez notre malade. Les accidents d'allure nerveuse qu'il a eus (convulsions d'enfance, arriération mentale) font soupçonner l'existence de lésions cérébrales.

Cette théorie de l'origine cérébrale des myopathies a trouvé des arguments anatomiques précis dans les beaux travaux de Foix et Nicolesco, qui concernent surtout la myotonie. Dans notre cas, la systématisation des troubles musculaires, leur symétrie parfaite, leur prédominance distale parlent également en faveur d'une coordination du syndrome par le système nerveux central.

Dans d'autres observations de myopathies diverses et de myotonies atrophiques, il a été signalé des syndromes dont l'origine diencéphalique est communément admise (obésité, polyurie). Mais cette question du dérèglement des centres neuro-végétatifs est inséparable de celle du dysfonctionnement endocrinien. Dès 1913, au Congrès International de Médecine

de Londres, l'un de nous avait insisté sur le rôle éventuel des glandes endocrines dans la pathogénie des myopathies en général. Dans la myotonie atrophique, on a été tour à tour frappé par l'association possible avec certains syndromes thyroïdiens ou peut-être parathyroïdiens, bien que cette théorie parathyroïdienne soit à l'heure actuelle de plus en plus délaissée.

En fait, dans la plupart des observations, tout comme dans la nôtre, c'est avant tout le rôle de l'hypophyse qui, à notre avis, mérite d'être mis en valeur.

On connaît l'association assez fréquente à la myopathie du syndrome adiposo-génital, parfois de l'acromégalie ; l'un de nous en a rapporté un cas fruste. Clarke et Atwood ont trouvé un enchondrome de l'hypophyse. Dans la myotonie, où les manifestations endocriniennes associées sont plus rares, nous rappellerons la belle observation récente de Garcin et ses collaborateurs ; leur malade a terminé comme un myxœdémateux mais il avait un facies acromégaloïde et l'autopsie a montré, outre l'atrophie thyroïdienne, un petit adénome hypophysaire.

Dans la myotonie atrophique, on n'a relevé jusqu'à présent ni acromégalie ni syndrome de Babinski-Frœlich, mais on a insisté sur l'état dystrophique (l'amaigrissement de certains de ces sujets faisant penser à la cachexie hypophysaire) ; des calcifications intra-sellaires sont citées dans certaines observations. Dans la nôtre, enfin, sans apporter d'indications concluantes, l'examen clinique fait songer à l'hypophyse et c'est pourquoi nous avons tenté de préciser par des épreuves biologiques diverses la qualité du fonctionnement hypophysaire.

Il est assurément très difficile de distinguer parmi tous ces symptômes ceux qui dépendent de l'hypophyse de ceux qui reviennent aux centres sympathiques du diencéphale : une maladie héréditaire, d'origine génétique, peut aussi bien sans doute intéresser primitivement une glande endocrine dont le dysfonctionnement retentira sur l'état fonctionnel, puis anatomique de certains centres nerveux connexes, que léser primitivement ces mêmes centres, engendrant des symptômes neuro-endocriniens.

Nous pensons en tout cas que les indications cliniques et biologiques relevées chez notre malade doivent engager à le soumettre à un traitement (soit local, soit opothérapique) visant l'hypophyse, et nous nous proposons de mettre prochainement ce dernier en œuvre.

Erratum.

Dans le numéro 4, d'avril, page 766, l'article sur les réflexes toniques de la nuque consécutifs aux lésions du champ 4 de l'écorce cérébrale a pour auteur Mme F. M. Lissitra et M. A. S. Pentzik. Le nom de Mme Lissitra a été mal orthographié.

√

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juillet 1936.

Présidence de M. TINEL.

SOMMAIRE

XII[e] Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie.

La Société de Médecine mentale de Belgique et la Société belge de Neurologie organisent, les 26 et 27 septembre 1936, le XII[e] Congrès belge de neurologie et de psychiatrie.

Le rapport de psychiatrie confié à M. Rouvron a trait à « l'Intelligence chez les malades mentaux ».

Le rapport de neurologie confié à M. Masson-Verniory a trait aux « Tumeurs du lobe temporal ».

Des séances de communications sur des sujets divers de psychiatrie et de neurologie auront lieu les 26 et 27 septembre.

La Société de Neurologie délègue pour la représenter à cette session M. le Professeur Barré (de Strasbourg).

Candidatures aux élections de fin d'année.

1° *Aux places de membres titulaires* :

Candidatures anciennes :

MM. Bize, présenté par MM. Guillain et Haguenau ;
Rouquès, présenté par MM. Guillain et Vallery-Radot ;
Thiébaut, présenté par MM. Baudouin et Clovis Vincent ;
Desoille, présenté par MM. Guillain et Crouzon ;
Sigwald, présenté par MM. Guillain et Babonneix.

Candidatures nouvelles ;

MM. Huguenin, présenté par MM. Roussy et Lhermitte ;
Mouzon, présenté par MM. André-Thomas et Lhermitte ;
Plichet, présenté par MM. Lhermitte et Clovis Vincent ;
Ribadeau-Dumas, présenté par MM. Souques et G. Guillain ;
M[me] Jenny Roudinesco, présentée par MM. Clovis Vincent et Monier-Vinard ;
Rudaux, présenté par MM. Guillain et Noël Péron ;
Schwob, présenté par MM. Guillain et Laignel-Lavastine ;
de Sèze, présenté par MM. Guillain et Crouzon.

2° *Aux places de membre correspondant national* :

Candidatures anciennes ;

MM. Viallefont (Montpellier), présenté par MM. Heuyer et Roussy ;
Raymond Meyer, présenté par MM. Babonneix et Schaeffer ;
Pagès (Montpellier), présenté par MM. Heuyer et Roussy ;
Piraud (Grenoble), présenté par M. Babonneix.

Candidatures nouvelles :

MM. Devic (Lyon), présenté par MM. Crouzon et Alajouanine ;
Metzger (Strasbourg), présenté par M. Barré.

3° *Aux places de correspondant étranger :*

Candidatures nouvelles ;

MM. Askenazy (Bucarest), présenté par MM. Clovis Vincent et Garcin ;

Diégo Furtado (Lisbonne), présenté par M. Egas Moniz ;

Oljenick (Amsterdam), présenté par MM. Lhermitte et Clovis Vincent ;

Pacheco Silva (Sao Paulo), présenté par M. Claude ;

Sager (Bucarest), présenté par MM. Lhermitte et Crouzon.

COMMUNICATIONS

Syndrome de Parinaud avec paralysie d'un petit oblique. — Altération spéciale des réactions vestibulaires. — Rétrolatéropulsion (pseudo-ataxie dite frontale) **corrigible** (présentation de photographies et d'un film), par MM. J. A. Barré, Charbonnel et Uberschlag (de Strasbourg)

Résumé. — Bien qu'une très grande part de l'intérêt des observations de syndrome de Parinaud, et de celles où il existe des troubles marqués de l'équilibre, tienne dans la confrontation de la clinique et de l'anatomopathologie, nous avons jugé utile de vous apporter l'histoire purement clinique de M. H... Joseph, âgé de 66 ans, parce que le nombre des cas à peu près complètement observés n'est pas très élevé encore, parce que, chez H., les troubles sont à la fois très nets et dus à une lésion probablement très petite, parce qu'ils comportent des particularités qu'il pourra être utile de rechercher dans l'avenir et parce qu'enfin le trouble de l'équilibre, bien que produit très vraisemblablement par une atteinte de la région du noyau rouge, diffère de celui qui a été décrit dans les altérations de cette région et de l'ataxie frontale que nous préférons appeler « pseudo-ataxie dite frontale ». Voici l'observation très résumée : en avril dernier, H. est pris en pleine santé de diplopie, puis de rétrolatéropulsion droite, légère puis accentuée, avec vertige et vomissement à type cérébral. Le tout s'installe sans le moindre ictus.

Troubles oculaires. — 1° *Paralysie du regard en haut*, portant et sur les mouvements volontaires et sur les mouvements automaticoréflexes : abolition du réflexe optocinétique vertical en haut, absence d'élévation des yeux dans l'effort volontaire de fermeture des paupières et dans la flexion de la tête en avant, impossibilité de déclancher un nystagmus vertical pendant les excitations vestibulaires adaptées.

2° *Parésie de la convergence.*

3° *Parésie du petit oblique droit.*

4° *Nystagmus spontané*, petit et rapide, dans le regard direct, horizontal avec composante giratoire, et battant vers la gauche ; accentuation de ce nystagmus dans le regard extrême à gauche ; nystagmus de même type mais plus faible et battant vers la droite dans le regard droit.

Epreuves vestibulaires. — Elles donnent, en bref, les résultats suivants : 1° Déviation ordinaire des bras vers la gauche, c'est-à-dire du même côté que le nystagmus spontané et du côté opposé à la déviation régulière du corps. (*Syndrome vestibulaire dysharmonieux.*) — 2° *Hyperexcitabilité calorique* (au chaud et au froid et à la rotation) pour les deux systèmes vestibulaires, mais plus marqué pour les excitations droite ou gauche qui provoquent normalement le nystagmus gauche spontané du sujet. — 3° *Absence d'augmentation du composant giratoire par les positions latéroclines.* — 4° *Absence d'inversion du nystagmus par le fort abaissement de la tête en avant.* — 5° *Absence de vertige provoqué* contrastant avec l'existence des vertiges spontanés du sujet.

Toutes ces particularités mériteraient des développements et des remarques que nous ne pouvons donner ici faute de place. — Elles seront complètement exposées ailleurs. Elles apportent des bases de discussion au vaste problème de troubles vestibulaires d'origine centrale. — Par ailleurs, la coexistence chez H. du syndrome vestibulaire dysharmonieux et de troubles cérébelleux, légers mais certains, confirme l'opinion clinique que nous avons fait connaître sur la signification de ce syndrome.

Troules de l'équilibre. — Légers au début, ils se sont accentués au point de confiner H. au lit. — Dès qu'il s'assied sur son lit, qu'il ait les yeux fermés ou ouverts, il s'incline à droite et se porte en arrière ; quand on le lève il ne peut avancer sans être soutenu ou tiré ; laissé à ses moyens, il s'incline vite en arrière et à droite, malgré la forte contraction de tous ses muscles du plan antérieur ; ses gros orteils se redressent fortement.

Depuis quelque temps, la rétropulsion étant moins forte, il peut, en faisant des pas rapides, *marcher à reculons*, en utilisant en quelque sorte sa pulsion pathologique.

Enfin, il a remarqué de lui-même que s'il fléchit le tronc en avant il peut contre-balancer la force de la pulsion, et marcher ; mais il doit alors s'aider de deux cannes ; même dans ces conditions s'il se redresse un peu trop, la rétropulsion l'emporte de nouveau. Ces troubles qui nous paraissent complètement d'origine organique, rappellent par leur assemblage assez paradoxal — en apparence — ceux qui ont été si souvent mis autrefois sur le compte de l'hystérie pure ou d'une combinaison organo-hystérique.

D'autre part, alors que nous avons de bonnes raisons de localiser la petite lésion, qui les produit, dans la région de la commissure postérieure

et la partie du faisceau longitudinal postérieur qui glisse sous les noyaux moteurs oculaires, atteignant directement le petit oblique droit, nous pouvons souligner que le *sujet lutte contre son trouble*. Dans les premières descriptions du trouble de l'équilibre par lésion de la région du noyau rouge ou du noyau rouge lui-même, on avait spécifié que le sujet ne faisait aucun effort contre sa rétropulsion.

Ce caractère de lutte consciente et intelligente nous paraît utile à souligner, car il distingue à nos yeux la rétropulsion ou rétrolatéropulsion de certains sujets atteints de tumeur frontale et qui justement s'abandonnent à leur trouble, ne luttent en aucune façon contre lui, sans doute à cause de l'indifférence du frontal. Chez H. dont l'intelligence est parfaite, le trouble est *en partie corrigé* ; chez le frontal le même trouble est en quelque sorte *aggravé* du fait de la mentalité spéciale du sujet.

Nous devons nous borner à l'exposé schématique de ces quelques remarques ; malgré l'absence de données anatomopathologiques elles peuvent avoir une réelle valeur clinique.

M. Barré (de Strasbourg). — Les interventions que nous venons d'entendre vont me permettre — après l'exposé raccourci que je viens de vous faire de notre malade —, de préciser certains points et de prendre position plus nette.

Le sujet dont M. Lhermitte nous a rappelé l'histoire est évidemment très différent de celui dont je viens de vous entretenir. Les circonstances qui entourent le début de ses troubles, bien faites pour exaspérer son émotivité, expliquent facilement le désarroi dans lequel il se trouvait brusquement quand, au cours d'une démarche assez bonne on lui rappelait l'accident initial. Qu'il y ait eu dans ce cas adjonction, et importante, à des phénomènes organiques de troubles émotifs brusques et violents, j'en suis convaincu, comme M. Lhermitte. Mais chez le malade dont je viens de dire l'histoire, on ne trouve rien de semblable ; et je ne suis pas porté à croire que le complexe psycho-organique qui se trouvait en activité chez le malade de Lhermitte puisse être invoqué pour expliquer la rétropulsion et la marche à reculons de notre malade. A l'époque où cette démarche fut considérée comme une manifestation hystérique, on ignorait toute une séméiologie et une pathologie que nous possédons actuellement et avec laquelle il me paraît désormais légitime de compter.

J'ai tenu justement à rappeler le développement lent et progressif des troubles, la précession de la diplopie, l'apparition retardée et le développement progressif de la rétrolatéropulsion, etc., etc... et rien ne me fait penser qu'un facteur psychique ou pithiatique soit venu ajouter ici quoi que ce soit aux phénomènes que nous avons relatés.

Que l'on croie bien que ce facteur, dans la crainte de quoi nous avons été élevé, n'est pas resté en dehors du champ de nos hypothèses.

Au diagnostic de syndrome du noyau rouge, qui ne convient certainement pas ici, je crois avoir fait des réserves nettes et suffisantes.

L'hypothèse de lésions, même minimes, mais plus nombreuses que celles que j'ai envisagées, peut, il va de soi, être soutenue.

Je n'ai pas de raison, à vrai dire, d'y souscrire, mais comme je me présente les mains vides, c'est-à-dire sans pièces anatomiques justificatives, je ne puis pas m'inscrire fermement contre l'idée de M. Lhermitte.

Je crois que les lésions intéressent le faisceau longitudinal postérieur droit, au point où il glisse sous le noyau du petit oblique et la région de la commissure postérieure ; je ne suis pas convaincu qu'il existe une lésion du noyau rouge lui-même.

Pour ce qui est de la remarque spéciale de M. André-Thomas, touchant le nystagmus giratoire qui aurait une origine bulbaire basse, et ne pourrait s'expliquer par une lésion unique aussi haute que celle supposée chez notre malade, je m'en expliquerai tout au long dans un rapport que je prépare sur les symptômes des voies vestibulaires centrales, à la connaissance desquelles nous lui devons tant de précisions de valeur.

Il s'agissait chez H. d'un nystagmus horizontal à composante giratoire. La description de son type spontané et de sa forme au cours des diverses épreuves instrumentales en sera fournie tout au long dans un autre périodique.

Etudes piézographiques de la contraction volontaire à l'état normal et pathologique, par MM. H. Baruk, D. M. Gomez et R. Rossano.

L'étude graphique de la contraction musculaire volontaire s'est heurtée jusqu'ici à certaines difficultés parce que les appareils actuellement en usage sont doués d'une inertie considérable et d'une fréquence propre beaucoup trop basse par rapport à celles que le phénomène à étudier met en jeu.

L'avènement de la piézographie semble combler cette lacune.

Cette méthode, en effet, basée sur les propriétés piézoélectriques de certains cristaux de quartz, est dépourvue de toute inertie et sa fréquence propre est considérable. Aussi nous a-t-il paru intéressant de reprendre l'étude de la contraction volontaire en utilisant le dispositif mis au point par l'un de nous avec Langevin (1).

Pour y parvenir, voici comment nous avons procédé : le dispositif étant posé sur un muscle dont on veut connaître les réactions, on demande au sujet, après une éducation préalable, d'exécuter une contraction musculaire, du biceps par exemple, tout en limitant le déplacement de l'avant-bras. Dans ces conditions, la mesure peut être considérée comme étant à peu près isométrique.

Nous avons examiné suivant cette méthode une dizaine de sujets normaux et des malades divers atteints d'affections organiques du système nerveux, de psychoses ou de névroses.

(1) Gomez et A. Langevin. *C. R. Ac. des Sc.*, 119, 1934, p. 890 ; *Bull. Ac. Méd.* 113, 1935, p. 329.

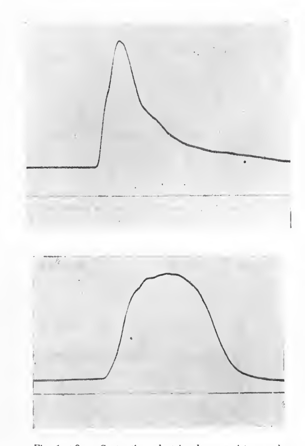


Fig. 1 et 2. — Contraction volontaire chez un sujet normal.

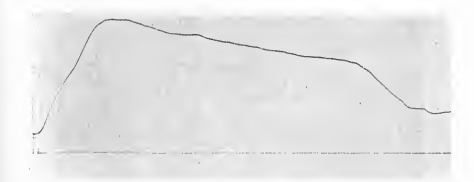


Fig. 3. — Contraction volontaire chez un hémiplégique pyramidal.

Chez le sujet normal, le tracé indique, en général, suivant nos constatations personnelles, une ligne brusque de montée bien droite, sauf parfois un léger ressaut, puis un sommet plus ou moins aigu, enfin une

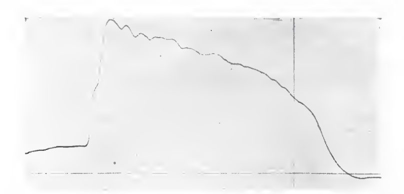


Fig. 4. — Contractioo volontaire chez uo parkinsonien.

Fig. 5 et 6. — Contraction volontaire chez des catatoniques.

ligne de descente plus progressive. Ces trois éléments graphiques traduisent successivement la mise en train de la contraction, le maintien de celle-ci, et enfin la décontraction. On peut observer des variations sui-

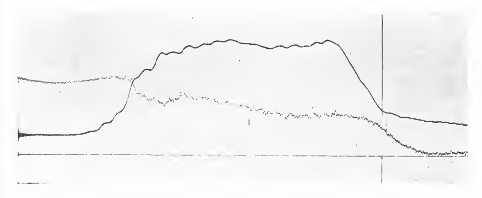


Fig. 7. — Contraction volontaire chez une pithiatique (avec superposition du piézogramme et de l'électromyogramme).

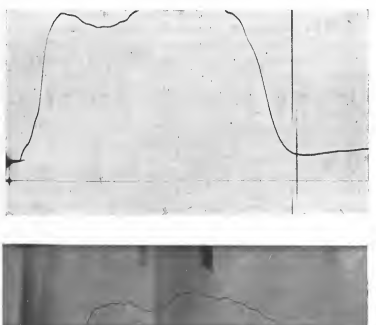




Fig. 8 et 9. — Contraction volontaire chez deux névropathes.

vant les modalités de l'exécution de l'ordre : la contraction brusque donne un sommet plus aigu ; des contractions plus lentes donnent une ligne d'ascension plus oblique et réalisent des aspects plus arrondis en

forme de ballon. La décontraction peut être aussi tantôt brusque, et dans ce cas la ligne de montée et la ligne de descente sont presque symétriques, tantôt plus lente et oblique. Enfin la descente peut ne pas se faire d'emblée jusqu'au niveau du départ, la décontraction n'étant pas totale et ne se réalisant qu'après deux ou trois contractions successives. Quelles que soient ces variations, l'aspect des tracés est, chez le sujet normal, régulier.

Nous avons examiné ensuite quatre cas de contractures organiques : deux cas de contracture pyramidale, deux cas de contracture parkinsonienne, en faisant exécuter à ces malades une contraction volontaire du biceps au niveau du membre contracturé.

Dans tous ces cas de contracture organique, la ligne de montée, c'est-à-dire la mise en train du mouvement, reste sensiblement normale. C'est la décontraction qui apparaît ralentie surtout chez nos deux parkinsoniens. Par contre, chez ces derniers la descente se fait au-dessous du point de départ. Chez les pyramidaux, au contraire, la décontraction ne se fait pas complètement. Bien entendu, lorsque l'atteinte pyramidale s'accompagne d'une parésie accentuée, on n'obtient presque plus de courbes de contraction.

Mais c'est surtout dans les psychoses et les névroses que se révèlent des anomalies intéressantes de la contraction volontaire.

Chez *deux catatoniques* nous avons observé des perturbations importantes de la *mise en train* : la ligne ascendante est particulièrement irrégulière, entrecoupée d'arrêts et de reprises.

Chez *deux pithiatiques* et d'autres névropathes (anxieux, etc...) on est frappé de l'extrême irrégularité de tout le tracé : on note surtout, après la ligne ascendante, un long plateau indiquant comme une immobilisation indécise de la contraction, ainsi d'ailleurs qu'une décontraction irrégulière.

Ainsi la contraction musculaire volontaire nous est apparue plus perturbée dans les cas de psychose et de névrose étudiés que dans ceux de contractures pyramidales et extra-pyramidales. Ces faits, en apparence paradoxaux, s'expliquent par l'importance des *fonctions psychomotrices de mise en train du mouvement*. Ces fonctions d'*initiative motrice* doivent être distinguées de celles d'exécution du mouvement, et elles peuvent être électivement touchées dans certaines affections parmi lesquelles il faut citer au premier chef la *catatonie*, et, à un degré moindre, certains troubles névropathiques, comme par exemple les troubles psycho-moteurs hystériques.

Etudes piézographiques des réflexes tendineux et périostés à l'état normal et pathologique, par MM. H. Baruk, R. Rossano et D. M. Gomez.

Utilisant la méthode que nous avons décrite dans la note précédente, nous avons eu l'idée d'étudier la contraction musculaire au cours des réflexes tendineux et périostés.

La technique d'enregistrement a été la même, à peu de chose près, que la précédente : on place le patin sur le muscle entrant en activité tout en

Fig. 1 et 2. — Réflexe rotulien chez un sujet normal (tracé piézographique).

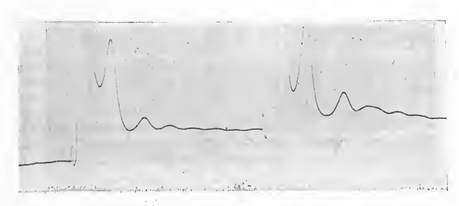


Fig. 3. — Réflexe rotulien du côté d'une hémiplégie (tracé piézographique.)

limitant le mouvement du membre : on percute le tendon ou le périoste en même temps qu'on enregistre la contraction.

Voici ce que l'on observe :

1° Chez les sujets normaux :

a) Une ascension rapide linéaire suivie d'une descente aussi rapide et linéaire aussi, cette dernière étant quelquefois interrompue par un crochet d'importance variable, puis par quelques petites oscillations qui s'amortissent rapidement en fonction du temps.

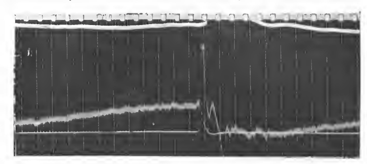


Fig. 4. — Réflexe rotulien chez un sujet normal (électromyogramme et mécanogramme superposés).

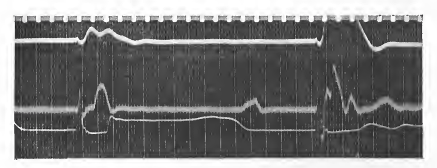


Fig. 5. — Réflexe rotulien chez un catatonique (électromyogramme et mécanogramme superposés).

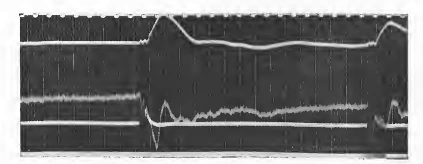


Fig. 6. — Réflexe rotulien chez le même malade (côté gauche avec de ce côté signe de Babinski), électromyogramme et mécanogramme superposés.

b) Le trait horizontal précédant la contraction réflexe se trouve très au-dessous du trait horizontal qui suit les phénomènes contractiles, ce qui indique vraisemblablement une élévation du tonus postréflexe du muscle.

c) La phase contractile du muscle est précédée, à un intervalle de

temps extrêmement court, d'un crochet extrêmement rapide dont la nature reste à déterminer.

d) En percutant à des intervalles réguliers, rapprochés et avec la même intensité, on peut observer une atténuation des phénomènes contractiles qui quelquefois peuvent s'épuiser.

2° *Chez le sujet pathologique*, notamment *dans les états spasmodiques* (hémiplégie spasmodique, sclérose en plaques, etc..., fig. 3) on note une ligne d'ascension brusque très verticale avec une descente partielle suivie d'une ou plusieurs fortes réascensions et descentes au nombre de trois à quatre, et finalement d'un trait horizontal très au-dessus de la précontraction. En un mot, on observe là le tracé d'un réflexe polycinétique.

Quant aux réflexes périostés (radial) ils se présentent simplement sous la forme d'un soulèvement beaucoup moins élevé suivi d'une descente oblique interrompue par quelques petites oscillations.

Il est à remarquer que ces tracés se rapprochent beaucoup des tracés électromyographiques (fig. 4 et 5) qui n'ont rien de commun avec les tracés mécaniques, ces derniers étant absolument incapables de nous renseigner sur l'activité musculaire.

Fragilité familiale des fibres radiculaires sensitives moyennes et fragilité familiale des téguments à la chaleur, par MM. L. RIMBAUD et R. LAFON (Montpellier).

Les maladies familiales et héréditaires apparaissent à peu près toujours comme une curiosité et il paraît intéressant d'en rapporter les cas, même à titre purement documentaire. Parmi celles-ci les affections où l'on rencontre des troubles sensitifs du type syringomyélique sont particulièrement rares ; quant à la fragilité des téguments que nous allons décrire, nous ne l'avons jamais vue signalée.

Les trois observations que nous relatons concernent des membres d'une même famille, que nous avons eu l'occasion d'étudier.

Nons avons pu obtenir des renseignements sur quatre générations (voir schéma 1).

A la première génération, trois frères : l'aîné (1) aurait eu des douleurs dans les membres inférieurs et serait mort cachectique à 55 ans, la descendance est inconnue.

Le second (2) aurait présenté des paresthésies et des manifestations vaso-motrices paroxystiques des extrémités rappelant le syndrome de Raynaud, il ne se « brûlait pas », mais il présentait aussi des coliques néphrétiques, qui auraient provoqué sa mort; il a eu trois enfants: une fille et un garçon perdus de vue par les personnes que nous avons examinées et une autre fille (4) dont nous rapportons l'observation plus loin (observation n° 1) ; cette personne a eu un fils (5) (observation n° 2) ; celui-ci enfin a eu une fille actuellement âgée de cinq ans, qui ne présente pas de manifestations analogues à celles de ses parents, mais qui accuse des

sensations de froid dans la région lombaire et de la diminution de l'activité auditive des deux oreilles.

Le troisième frère (3) a présenté dès l'âge de 45 ans des douleurs épigastriques et des crampes dans les jambes ; il se brûlait les mains sans s'en rendre compte ; peu à peu, celles-ci perdirent leur sensibilité tactile, habituelle ; le malade avait l'impression d'avoir un gant autour des mains et dut abandonner son métier de cordonnier. La marche devint pénible. A 54 ans, il constate au niveau d'un talon une plaie atone indolore qui s'infecte et nécessite une amputation. Ce malade meurt cachectique à 59 ans en laissant quatre enfants : trois sont en bonne santé, l'autre (6), au contraire, présente des manifestations importantes (observation n° 3) et a été le point de départ de cette étude.

Observation I. — A. C... est une femme actuellement âgée de 49 ans ; elle se brûle, dit-elle, sans le sentir et même avec des températures peu élevées. Le premier accident de ce genre remonte à l'âge de 38 ans ; ayant froid au pied elle essaye de se réchauffer, du reste sans succès, en s'approchant d'une chaufferette, puis elle sort et marche normalement, se couche sans rien constater, mais le lendemain éprouve une gêne particulière au niveau des pieds et trouve une énorme phlyctène sous chacun d'eux, l'épanchement séreux se reforme de nombreuses fois et finalement un médecin découvre une escarre sur chaque semelle plantaire ; cette plaie est indolore, mais elle met un ou deux ans pour guérir.

D'abord localisées aux membres inférieurs, l'anesthésie à la température et la fragilité cutanée à la chaleur gagnent les membres supérieurs : la malade voit apparaître des phlyctènes en se lavant les pieds à l'eau tiède (température contrôlée par la belle-fille) ou en approchant les mains d'un foyer lorsqu'elle fait la cuisine ou encore en approchant les jambes même revêtues de bas épais, d'une flamme de cheminée par exemple : les phlyctènes apparaissent généralement dans un délai assez long : le lendemain.

Aux pieds, elle a constaté aussi des troubles trophiques qui seraient même antérieurs aux brûlures, les ongles auraient épaissi et seraient tombés plusieurs fois, et peu à peu seraient apparues des déformations. Au niveau du gros orteil droit, formation après une brûlure d'un panaris indolore suivi d'élimination de la première phalange.

Pas de douleurs, mais sensations de lassitude au niveau des membres inférieurs.

Les antécédents personnels sont sans intérêt.

Actuellement, la malade se plaint d'amaigrissement important, de perte de la force musculaire, d'anesthésie à la température et de fragilité à la chaleur. Elle accuse aussi depuis quelque temps de fréquentes sensations lipothymiques.

Relâchement fréquent du sphincter vésical.

Examen. — Malade très émotive, intelligente, amaigrie, au teint blafard.

La démarche est normale, les pieds étant appuyés sur leur partie externe (léger varus à droite), la malade élève difficilement les membres inférieurs ; l'acte de monter les escaliers, par exemple, est difficile ; elle s'accroupit bien, mais se relève avec difficulté, la faiblesse des membres inférieurs paraissant plus marquée au niveau des fesses et de la racine des cuisses.

A l'inspection, il existe un amaigrissement généralisé et les muscles paraissent atrophiés.

Cicatrices nombreuses de brûlure au niveau des jambes et des mains. Au niveau des pieds : des deux côtés, les quatre derniers orteils sont atrophiés et en griffe, la peau luisante, le gros orteil gauche et son ongle sont également atrophiés, le gros orteil droit a été amputé spontanément de la première phalange. Les extrémités inférieures sont extrêmement froides. Cicatrice de brulûres ancienne de l'abdomen (consécutives à l'application d'un cataplasme).

A la radiographie, la colonne vertébrale ne présente qu'une légère lordose.

La motilité segmentaire passive est normale, la motilité active est diminuée d'une façon générale sans que l'on puisse parler de paralysie.

Sensibilité superficielle (fig. 2) :

Thermique : anesthésie au niveau des membres inférieurs (sauf dans le territoire du crural), du tronc, des membres supérieurs.

Retard et diminution des sensations dans le domaine du crural et au niveau de la face.

Perceptions douloureuses : confusions dans les perceptions au niveau des membres inférieurs.

Tact conservé, sauf au niveau des mains où les perceptions fines sont diminuées : quand elle coud, la malade sent mal l'aiguille qu'elle tient.

Anesthésie du tendon d'Achille des deux côtés.

Réflexe rotulien diminué à droite, aboli à gauche.

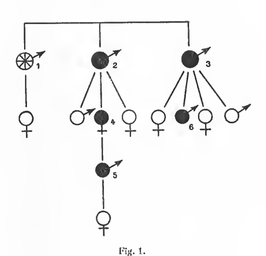


Fig. 1.

Réflexe achilléen aboli des deux côtés avec effacement rétro-malléolaire.

Pas de signe de Babinski.

Les pupilles réagissent très paresseusement à la lumière : elles sont irrégulières, la gauche est ovale dans le sens horizontal, la droite est ovale obliquement dans la direction 1 heure-7 heures.

Observation 2. — P. C..., 28 ans, fait remonter le début des accidents à l'âge de 24 ans ; à cette époque, consécutivement à plusieurs blessures il subit une forte hémorragie. Depuis, il éprouve de la faiblesse des membres inférieurs et surtout une diminution de la sensibilité, en particulier au niveau des pieds et de la face interne des jambes; il ressent une sensation de bourrelet au niveau de la plante des pieds. Les orteils deviennent souvent violets et, par moments, il éprouve une sensation de striction du gros orteil gauche.

Au lever, les orteils sont enraidis ; du reste, au début des déplacements il éprouve toujours une certaine difficulté, une certaine douleur même, qui cessent au bout de quelques instants de marche ; ces manifestations sont plus accentuées lorsqu'il fait froid.

Fréquentes sensations lipothymiques.

Le malade, enfin, s'est brûlé trois fois aux pieds sans causes apparentes. « Pour la troisième fois, je me suis brûlé le pied gauche au fourneau sans le sentir ; je suis comme toi et maman », écrit-il à son cousin ; une fois même il se brûle avec les pieds chaussés.

A l'examen, on trouve un homme de corpulence moyenne, émotif, tremblant facilement.

Les orteils sont luisants, lisses, violacés, et leurs faces plantaires pésentent plusieurs cicatrices de brûlures à gauche.

Sensibilité : anesthésie très nette à la température au niveau de la face plantaire des orteils et du quart antérieur de la plante ; retard des perceptions sur tout le pied et la face interne des jambes (fig. 3).

Anesthésie à la piqûre sur la face interne des jambes et sur la face dorsale des pieds, hypoesthésie sur la face plantaire.

Quelques zones d'hyperesthésie sur les jambes.

Les réflexes sont normaux, les pupilles réagissent à la lumière, mais tiennent mal la contraction.

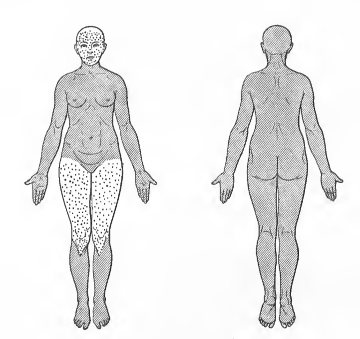


Fig. 2. — Obs. I. Sujet 4.

La puissance génitale du malade est nettement diminuée.

Observation 3. — P..., 38 ans, éprouve depuis six ans, par intermittences, des douleurs dans les deux membres inférieurs, en particulier au niveau de la jambe gauche où il ressent des sensations de tiraillements et de broiements ; parfois les gros orteils seuls sont douloureux.

Il y a 3 ans, il constate de l'insensibilité de la plante des pieds et se brûle sans s'en rendre compte ; les pieds, les mains et même la verge ; des températures peu élevées, ne causant pas habituellement de brûlure, suffisent chez lui à les provoquer. Il est impuissant ; enfin, depuis un an il a de la difficulté à marcher et à se tenir cebout, il est un peu gêné pour uriner et d'une constipation opiniâtre.

Rachitisme dans l'enfance.

A l'examen. — Homme petit, se déplaçant avec l'aide d'une canne. A la démarche, il y a du steppage surtout marqué à gauche et de l'élargissement de la base de sustentation. Le signe de Romberg est positif. On note de l'atrophie musculaire des mollets, de l'effacement rétro-malléolaire, de la diminution de la force musculaire, segmentaire, surtout marquée au niveau de l'extrémité et des extenseurs. Il n'y a pas d'hypotonie. Les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens existent, les crémastériens sont faibles,

les cutanés abdominaux existent. Il n'y a pas de signe de Babinski. Les pupilles sont irrégulières et tiennent mal la contraction à la lumière.

L'étude de la sensibilité (fig. 4) montre qu'il y a de l'anesthésie à la température sur tout le corps, sauf au niveau de la face et des régions deltoïdiennes et trochantériennes. La sensibilité tactile est normale, il y a de l'hypoesthésie et des retards de perception dans la recherche des modifications de la sensibilité douloureuse, uniquement au niveau des membres inférieurs. Le sens stéréognosique est normal.

Il y a une hyperhydrose très marquée, pas de modification de coloration de l'extrémité et l'examen capillaroscopique montre des capillaires hypotrophiques, sans déformation, il est intéressant de noter que le lendemain de cet examen, il s'est produit une

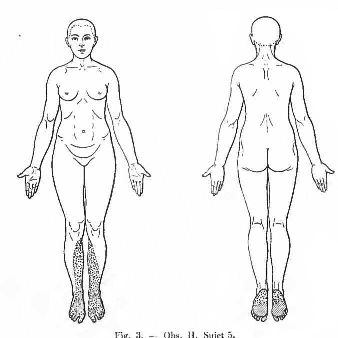


Fig. 3. — Obs. II. Sujet 5.

phlyctène au niveau des points examinés et légèrement chauffés au cours de cet examen.

Les divers examens humoraux donnent des résultats normaux. Le B.-Wasserman est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien où le taux de l'albumine est de 40 cgr. et le benjoin colloïdal : 000001 00221 000000.

La radiographie montre simplement quelques spondyles au niveau de la colonne dorso-lombaire.

L'examen électrique permet de constater au niveau des M. S. des réactions normales *au galvanique*, mais hypoexcitabilité très maquée au faradique.

Au niveau des membres inférieurs, on trouve au galvanique une excitabilité normale du crural et des muscles de son territoire. Il en est de même au niveau du nerf gauche sciatique et de son territoire. Au niveau du nerf sciatique poplité externe des 2 côtés, on trouve une excitabilité légèrement diminuée avec tendance à la lenteur à la secousse.

Dans le territoire *du sciatique poplité* interne, on note de l'hypoexcitabilité avec lenteur à la secousse, en particulier dans le territoire du N. S. P. G.

Au faradique, on trouve de l'hypoexcitabilité très marquée au niveau des N. et M. de la cuisse et de l'inexcitabilité au niveau des N. et M. des 2 jambes.

Les divers examens entrepris pendant plusieurs mois (traitement spécifique, physiothérapie, etc.) furent sans effet sur cette affection.

Par la lecture rapide de ces observations, on serait tenté de conclure à une forme particulière de syringomyélie familiale. Il n'en est rien, car l'absence constante de signe d'irritation pyramidale et la constatation de modifications de l'excitabilité électrique du neurone moteur périphérique en particulier permettent, au contraire, de penser que nous avons affaire à une atteinte familiale et héréditaire de certains neurones périphériques, dont nous n'avons pas trouvé d'analogues dans la littérature médicale.

L'affection débute tard : 45, 38, 32, 25 ans, les plus jeunes générations paraissant être touchées plus tôt par des troubles sensitifs des membres

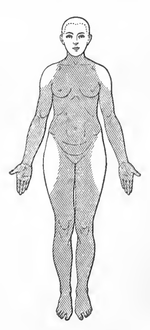


Fig. 4 — Obs. III. Sujet 6

inférieurs : sensations de crampes, de tiraillements, de refroidissement et de faiblesse. Puis, à l'occasion d'un contact avec un objet chaud, le malade constate que ses téguments se brûlent, sans douleur même, si ces objets sont à une distance ou à une température ne produisant pas de brûlure chez un individu normal.

Ces troubles sensitifs réalisent le type de la dissociation syringomyélique avec prédominance de l'anesthésie thermique et gagne peu à peu les membres supérieurs et le tronc. Les racines des membres et la tête paraissent moins touchées. Les manifestations vaso-motrices des extrémités réalisent tantôt le type de l'érythromélalgie, tantôt celui du syndrome de Raynaud. A la période d'état, en plus des manifestations précédentes, on constate des troubles moteurs et des troubles trophiques. Les troubles moteurs : paralysie flasque, abolition des réflexes, réaction de dégénérescence, traduisent une atteinte du neurone périphérique sans partici-

pation aucune des cordons latéraux. Les troubles trophiques touchent la peau qui est lisse, fine, constellée de cicatrices, ou creusée de maux perforants ; les muscles sont atrophiés, les appareils ostéo-articulaires réalisent soit des panaris de Morvan, soit des ostéo-arthropathies des orteils d'allure syringomyélique ; quoique l'origine de ces troubles soit la même, leurs causes sont multiples puisque les uns apparaissent spontanément et les autres sont provoqués par des brûlures minimes. A cette période d'état, l'affection paraît revêtir deux types assez distincts : l'un d'allure motrice : forme polynévritique (obs. 3) ; l'autre d'allure trophique : forme trophique (obs. 1).

Chez ces malades, le volume des nerfs est normal, la sensibilité tactile est rarement émoussée et il y a de la frigidité. L'état général est atteint ; ils sont maigres, éprouvent de fréquentes sensations lypothymiques et progressivement, en 15 ans (sujet 3), les malades finissent par mourir de cachexie.

En somme, nous avons affaire à une *polynévrite héréditaire et familiale*, sans caractère précis quant à l'hérédité, due à l'atteinte élective des fibres et des sensibilités thermiques douloureuses, avec atteinte connexe des fibres motrices périphériques et des éléments sympathiques trophiques et vaso-moteurs.

Syndrome adiposo-génital guéri, par MM. L. Babonneix et S. Daum.

A l'occasion du cas récemment présenté ici même par M. J. Lhermitte, nous voudrions vous présenter un jeune sujet chez qui un syndrome adiposo-génital a presque entièrement régressé à la suite d'un traitement spécifique discret.

Observation. — M. Georges, 16 ans.

A. H. et A. P. — La mère est en parfait état de santé, abstraction faite d'une hypertrophie légère du corps thyroïde. Le père est un grand blessé de guerre, qui a souffert de névralgie brachiale, sans que l'on pût incriminer chez lui, soit une ectasie aortique, soit un tabes en évolution, et qui est actuellement guéri. La réaction de B.-W. est négative chez eux.

Des grands-parents maternels, l'une est morte à 64 ans, d'hémorragie cérébrale, l'autre à 66 ans, d'une affection nerveuse indéterminée.

Des grands-parents paternels, l'un est mort de pneumonie à 70 ans, l'autre vit encore.

Le jeune M. est né à terme, à la suite d'une grossesse normale. L'accouchement a été naturel, le poids de naissance, très suffisant (3 kg. 350). Rien à signaler pour les premiers pas, les premières dents et les premières paroles. Les seuls incidents pathologiques ont été :

1° Une pneumonie à 8 ans.

2° L'ablation de végétations adénoïdes ;

3° La coqueluche à 7 ans ;

4° La rougeole à 8 ans.

H. de la M. — C'est à la suite de sa pneumonie que Georges M. s'est mis à engraisser : il a été soigné, pendant deux ans, par M. le Dr Renty, qui nous l'a adressé en 1932, non sans l'avoir, au préalable, soumis à l'opothérapie : hypophyse, surrénale, orchitine et thyroïde alternes.

Il s'agissait alors d'un syndrome adiposo-génital typique, ainsi qu'en témoignaient le poids : 58 kg. (moyenne : 30) et l'aplasie des organes génitaux. Aucun signe d'hypertension intracranienne, abstraction faite de quelques rares céphalées, aucun stigmate net d'hérédo-syphilis, si ce n'est : 1° une voûte ogivale ; 2° de l'axyphoïdie. Il n'y avait pas de polyurie. L'examen des yeux, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, avait abouti aux conclusions suivantes : pas de stase papillaire, encore que les veines fussent un peu dilatées, pas d'hémianopsie. L'état général était satisfaisant, les fonctions intellectuelles, normales. Le M. B. était de 47 C., alors qu'il devait être de 50 (E. Azerad) ; l'écart était donc de 6 %, chiffre qui rentre dans les limites physiologiques. La radiographie cranienne était normale, le B.-W. négatif.

Nous nous adressons, à tout hasard, au traitement spécifique : deux séries de sulfarsénol à petites doses et deux de solmuth.

Au début de 1935, les parents nous écrivent pour nous remercier du « merveilleux résultat obtenu » et pour nous faire part de « la transformation complète de l'enfant ». Ils nous le ramènent le 31 janvier de la même année.

Il est facile de constater, en effet, qu'une amélioration inespérée s'est produite. La taille est de 1 m. 72 (moyenne : 1 m. 55), les organes génitaux bien développés, les masses musculaires saillantes ; les différents appareils fonctionnent normalement ; il n'y a aucun signe infundibulo-tubérien et, en particulier, pas de polyurie. La tension artérielle est de 15,7 au Vaquez, et tout serait parfait si le poids n'était encore très supérieur à la moyenne : 75 kg. 610 au lieu de 45.

M... a été revu le 14 mai 1936, il a maintenant 16 ans.

Bon état général. Aucune céphalée.

L'aspect somatique est presque normal, en particulier les organes génitaux sont bien développés ; il n'existe plus qu'une adiposité légère.

Poids P = 74 kg. 400. Taille T = 1 m. 72 ; hauteur du buste : B = 0 m. 92. Périmètre thoracique à la hauteur de l'appendice xiphoïde pt = 68 cm.

Rapport de Manouvrier $\frac{T - B}{B} = 0{,}869$.

Coefficient de Pignet P — P + pt = 30.

Pas de polyphagie. Quelques périodes de polydipsie relative, où il boit beaucoup aux repas, mais jamais il n'a été obligé de boire au cours de la nuit.

Pas de polyurie. Pas de somnolence.

On n'a pas de renseignements sur l'appétit sexuel.

Examen neurologique négatif. Aucun trouble intellectuel, les études se poursuivent normalement.

Examen oculaire : Acuité visuelle et champs visuels normaux. Fond d'œil : papille droite légèrement hyperémiée. Fond d'œil gauche normal.

Examen viscéral négatif.

Dans les urines, ni sucre ni albumine.

Dans le sang : B.-W. négatif. interférométrie (méthode de Durupt), hypophyse 3 ; thyroïde 7, surrénale 4, testicule 7.

Conclusion : dysfonctionnement de la thyroïde et de la surrénale (sous réserve que le malade n'a pas été soumis récemment à un traitement opothérapique).

Sans doute, peut-on observer que notre malade reste un obèse avec hypertrophie staturale (moyenne 1,59). N'empêche que, d'une part, il est assez grand et assez musclé pour que cette obésité (74 k. 400 au lieu de 50 k. 150) n'ait rien d'excessif, et que, de l'autre, l'aplasie génitale a disparu.

Ces résultats ont été obtenus par un traitement spécifique discret, fait un peu au hasard, puisque rien, ni dans les antécédents, ni dans l'état des parents, ni même dans celui de l'enfant, ne permet d'incriminer une

syphilis héréditaire, à moins que l'on n'attribue une valeur pathognomonique à la voûte en ogive et à l'axyphoïdie.

Monoplégie persistant plus d'un mois après une fracture du crâne, et liée à l'existence d'un kyste arachnoïdien associé à de l'œdème cérébral. Intervention. Disparition rapide des troubles paralytiques, par MM. E. KREBS, M. DAVID et D. MAHOUDEAU. (*Paraîtra dans un prochain bulletin.*)

Chorée chronique, récidivante, atypique, chez une malade ayant présenté des accidents rhumatismaux aigus, par MM. H. SCHAEFFER, KREBS et LÉGER. (*Paraîtra dans un numéro ultérieur.*)

Grognements en salve avec hémiplégie, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et COCHERNÉ.

Il s'agit d'un homme de 68 ans, ancien professeur de lycée, qui présente des crises de bruits glottiques et pharyngés, sorte de grognements. Ces manifestations pouvaient paraître purement fonctionnelles, mais il existe comme point de départ une hémiplégie organique.

Voici l'histoire clinique de ce malade :

C'est au cours du mois de novembre 1935 que ces phénomènes nerveux se sont installés chez ce malade, sinon brusquement, au moins rapidement, coïncidant avec un épisode de défaillance cardiaque. Peu intenses et espacés au début, ces grognements sont devenus très fréquents, surtout à la suite d'un choc émotionnel en décembre. Actuellement, ces accès sont devenus subintrants, survenant à tout moment, surtout après les repas, lors d'une émotion ou sans cause apparente, ou volontairement et parfois la nuit au réveil ; ces bruits sont de plus en plus forts, puis diminuent. Ils s'accompagnent d'un état d'excitation émotive très marquée, avec tics du visage, tremblement des mains parfois, et ceci peut persister de quelques minutes à plusieurs heures. Le malade, très gêné par cette affection, s'y intéresse beaucoup, s'observe continuellement et a fini par découvrir que de grosses bouchées de pain calmaient un peu les crises et qu'elles étaient enrayées à volonté et instantanément par la compression des testicules.

Naturellement le malade a cherché une thérapeutique plus efficace auprès de plusieurs médecins ou laryngologistes, et c'est après plusieurs résections de cornets ou ablations de polypes nasaux, ayant en outre épuisé tous les antispasmodiques et tonicardiaques, qu'il est venu consulter à la Pitié.

Si, dès l'abord, on est frappé par les grognements et par l'état émotionnel du malade, d'autant plus que l'auditoire est plus nombreux, un examen complet met en évidence d'importantes lésions organiques et avant tout une hémiplégie gauche. Il existe une certaine hypertonie de l'hémiface gauche, surtout à l'occasion de la mimique émotive et particulièrement au sourcil. Il y a une diminution notable de la force musculaire au membre supérieur et inférieur gauches s'accompagnant d'une hyporéflectivité tendineuse. L'achilléen gauche est inexistant : cependant le cutané plantaire reste en flexion.

La marche n'est pas gênée et il n'existe aucun symptôme annonçant une altération de l'équilibration ou des sensibilités profondes. Par contre, il y a une hypoesthésie au

tact de tout le membre supérieur gauche et surtout une diminution notable de la température locale cutanée par rapport au côté droit ; l'hypothermie atteint son maximum à l'éminence thénar gauche.

A l'examen de la cavité bucco-pharyngée, on découvre une hémiparésie gauche du voile du palais qui prend, dans l'étiologie des manifestations nerveuses actuelles, une grande importance en montrant ainsi une atteinte du faisceau géniculé.

La luette est déviée, l'hémivoile gauche un peu abaissé et se contracte moins bien que du côté droit. Par contre, il n'existe pas de clonus du voile. Le réflexe nauséeux est émoussé. Outre l'hémiplégie, il existe chez ce malade une insuffisance cardiaque, souffle d'insuffisance mitrale s'étendant sur une zone très large, hypertension à 19-11 au Vaquez avec fréquentes crises dyspnéiques nocturnes et parfois tachy-arythmie. Le malade est soigné pour cette affection depuis plusieurs années, et l'on retrouve ainsi la cause de plusieurs petits ictus qu'il semble avoir faits en 1931 et 1932 et probablement depuis. A noter également dans les antécédents de ce malade des crises hépatiques vers 1910, avec vomissements périodiques, lui ayant déjà occasionné, dit-il, un état de gêne douloureux du voile du palais.

Enfin, notre sujet est un grand émotif, non seulement à présent, ce qui contribue à l'exacerbation de ses grognements, mais depuis toujours: la seule pensée d'un lieu élevé lui provoque une abondante sudation palmaire ; il a eu des épisodes d'agoraphobie : « la traversée de la place de l'Etoile est encore une grave affaire ». Et puis il s'étudie beaucoup, analyse toutes ses sensations; il nous a décrit ses rêves avec un grand luxe de coloris. Avec cela, une vie assez mouvementée, un mariage à 62 ans avec une parente proche, et une hérédité familiale manifestement névropathique : deux de ses sœurs ont fait dans leur jeune âge des manifestations pithiatiques et son père était émotif. . .

Voilà donc un vieillard cardiaque, artério-scléreux, à l'hérédité chargée, qui a fait plusieurs ictus, dont l'un a provoqué une hémiplégie avec paralysie vélo-palatine.

C'est par ailleurs un homme à volonté affaiblie, émotif, qui réagit pour un rien, mais aussi qui s'observe : à propos de la gène provoquée par l'hémiplégie vélo-palatine, il a fait une réaction dynamique du voile du pharynx et du larynx, laquelle s'est en quelque sorte perfectionnée de jour en jour.

C'est enfin un ancien professeur sans occupation, qui, centré sur sa personnalité, a en quelque sorte transféré son enseignement magistral sur sa maladie. Il aime exposer ses symptômes à chaque occasion, avec toujours quelque nouveau détail et une satisfaction évidente en public.

On peut rappeler, à l'occasion de ces grognements en salve, les aboiements qui ont sévi par épidémie dans les couvents au moyen âge.

Cependant il s'agit ici d'un mécanisme nettement défini : plutôt qu'une simple association hystéro-organique, c'est une réaction dynamique du voile et du pharynx qui s'est exagérée et stylisée. En résumé, c'est la personnalité de l'individu qui a réagi contre cette gêne de la déglutition : aux manifestations organiques lésionnelles ont succédé des phénomènes pittoresques qui s'apparentent aux tics.

Cholestéatome intramédullaire. Intervention. Guérison, par MM. P. Puech, A. Plichet, F. Visalli et M. Brun.

Les cholestéatomes médullaires sont des tumeurs rares. Les cholestéatomes intramédullaires constituent une véritable curiosité anatomo-

pathologique. Nous ne considérons pas, bien entendu, ici les tumeurs qui, improprement, ont été appelées cholestéatomes intramédullaires et qui, en réalité, sont des kystes épidermoïdes cholestéatomateux, coexistants souvent avec un processus syringomyélique.

Nous présentons ce cas non seulement *à titre de curiosité* (personnellement nous ne connaissons pas d'autres cas de cholestéatomes intramé-

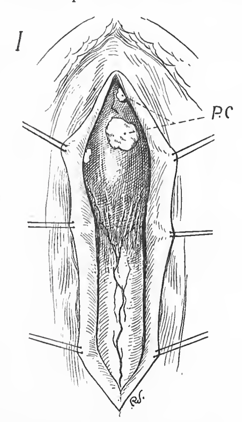


Fig. 1. — Cholestéatome intramédullaire, schémas opératoires.
Fig. 1. — I. La dure-mère est incisée en $D_5D_6D_7$. On voit en D_6D_7 que la moelle est globuleuse. L'arachnoïde parsemée de petites plaques calcaires est si épaisse qu'on ne peut dire si la tumeur est extra ou intramédullaire.

dullaires dans la littérature médicale française et étrangère), mais encore en raison du *résultat fonctionnel* remarquable que notre malade a obtenu après ablation de cette tumeur intramédullaire.

Observation. — Paraplégie spasmodique plus marquée à droite ; troubles sensitifs subjectifs à type de paresthésie, contrastant avec l'anesthésie spontanée remarquée par le malade ; troubles de la sensibilité objective à limite supérieure nette D6 D7 ; troubles urinaires et génitaux. Epreuve de Stokey : blocage incomplet. Intervention. Guérison.

Le... Paul, âgé de 37 ans, et adressé dans le service de neurochirurgie du Dr Vincent le 13 mars par le Dr Plichet, avec le diagnostic de tumeur intramédullaire.

Il n'y a rien à signaler d'important dans ses antécédents personnels et familiaux.

Le premier symptôme est apparu un an auparavant : c'est une difficulté de la marche. Brusquement, le malade a une sensation de « jambe coupée mais sans douleur ». Le ma-

tin, quand il se lève, il a l'impression de raideur et de lourdeur des jambes avec difficulté de lever les pieds.

Au début les troubles sont plus accusés à gauche. Ils sont attribués à des varices. Le membre inférieur droit se prend trois mois après.

Il lui arrive, dès cette époque, de remarquer que, quand il se met debout, ses jambes se tendent malgré lui, se mettent en hyperextension ; il en est de même le matin à chaque révcil et même le soir quand il est couché.

Troubles sensitifs. — Il n'a jamais eu de douleurs vraies dans les jambes, mais une

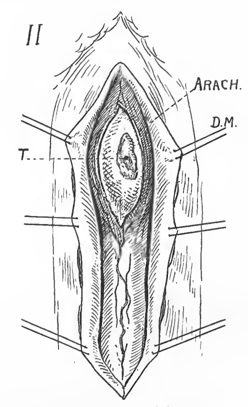


Fig. 1. — II. Incision de l'arachnoïde épaissie au niveau de la tumeur. On voit qu'il s'agit d'une tumeur intramédullaire affleurant la surface de la moelle dans la région paramédiane droite.

sensation de chaleur à la face antérieure des cuisses et sur l'abdomen ; pas de douleurs vertébrales.

Peu après, il note qu'il ne sent pas son pantalon sur ses jambes ni le contact de sa chemise sur son ventre. Depuis deux mois enfin, quand il est au lit, il ne sait pas dans quelle position sont ses jambes.

L'ensemble de ces troubles moteurs et sensitifs progressifs l'obligent à arrêter son travail car il ne peut marcher qu'avec peine. Il ne garde pas bien son équilibre et il est gêné dans les mouvements des pieds pour conduire une automobile.

Des troubles urinaires et génitaux ont fait leur apparition depuis trois mois. Il est pris d'un besoin brusque d'uriner, mais il ne peut le satisfaire tout de suite ; il doit pousser pour uriner et la miction est lente. Constipé depuis deux ans, il remarque que sa constipation va en croissant « et qu'il a peu de sensibilité au moment du passage des selles ».

Les rapports sexuels sont devenus impossibles, il n'a plus d'érection.

Examen du 5 mars 1936. — La marche encore possible est très troublée ; les membre

inférieurs sont raides en extension complète; il ne fléchit aucunement les articulations du genou ; tendance au talonnement, surtout du côté droit.

Examen couché. — On ne note pas des contractures franches ni spontanément ni au cours de la mobilisation.

Force musculaire : elle est à peu près conservée par les extenseurs, nettement diminuée pour les fléchisseurs et surtout à droite.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs sont vifs, polycinétiques. Ils sont plus vifs à droite qu'à gauche. Clonus du pied droit.

Le signe de Babinski est net des deux côtés.

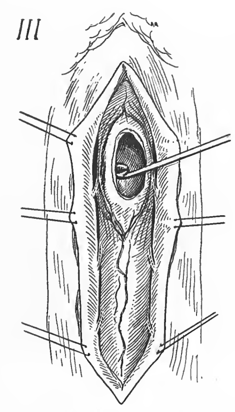


Fig. 1. — III. Curettage de la tumeur dont on ne voit pas de capsule.

Réflexe de défense : la flexion forcée des orteils entraîne des deux côtés un mouvement lent du triple retrait. L'excitation cutanée ne peut pas réveiller le réflexe de défense à droite. A gauche des excitations fortes du 1/3 inférieur de la jambe réveillent le triple retrait :

Réflexes crémastériens abolis.

Réflexe médiopubien conservé.

Les réflexes abdominaux n'ont pas été trouvés.

L'étude de la sensibilité subjective apprend que le malade se plaint de sensations paresthésiques à type de brûlures à caractère fixe, au niveau de la face antérieure des cuisses et dans la région ombilicale. L'étude de la sensibilité objective montre des troubles de la sensibilité thermique et tactile et douloureuse à limite supérieure nette (D6 D7).

La sensibilité profonde est très troublée : *a*) Perte du sens de position des orteils ;

b) diapason non perçu du pied, tibia, crête iliaque. Au niveau du thorax, le malade perçoit des vibrations au niveau de la septième côte environ.

Il n'y a pas de troubles trophiques à signaler.

La colonne vertébrale est raide dans son ensemble, sans qu'il soit possible de noter l'existence de points douloureux précis.

L'examen général est négatif.

Le liquide céphalo-rachidien est sensiblement normal : albumine : 0,30 ; cyto : 2 éléments par mmc.. Réaction de Wassermann négative.

L'épreuve de Stokey montre un blocage imparfait : après une chute brusque, la courbe



Fig. 2. — Cholestéatome intramédullaire. Pièce opératoire. En bas, l'une des plaques calcaires qui adhéraient à l'arachnoïde.

s'infléchit et ne descend plus que très lentement. Ce fait est plus net après soustraction de 8 cc. de liquide.

Intervention le 16 *mars* 1936 (Dr Puech et Visalli).

Incision au niveau de D6 D7 et D5. Après laminectomie, ouverture; on voit au niveau de D6 D7 que la dure-mère ne bat pas. Elle est saillante et de coloration pâle, alors qu'elle est normale ailleurs.

La dure-mère est incisée sur toute la hauteur de la laminectomie. En D6 D7, il existe une tumeur, mais l'arachnoïdite à ce niveau est si épaissie qu'on ne peut dire si elle est intra ou extramédullaire (fig. 1, I). Incision de l'arachnoïde épaisse et très hypervasculaire, au niveau de la tumeur. A sa surface, trois petites plaques calcaires.

Quand l'arachnoïdite a été incisée, on constate qu'il s'agit d'une tumeur intramédullaire qui affleure la superficie de la moelle dans sa partie latérale droite (fig. 1, II). A ce niveau, la moelle est remplacée par une petite membrane (vraisemblablement la pie-mère épaissie). Celle-ci incisée, on voit qu'il s'agit d'un cholestéatome intramédullaire siégeant à D6 D7 et paramédiane droite.

La tumeur est enlevée à la curette (fig. I, III). On arrive ainsi sur le tissu nerveux. On ne voit pas de coque.

Hémostase ; suture de la dure-mère ; fermeture habituelle.

Poids de la tumeur : 4 grammes (fig. 2).

Diagnostic histologique : cholestéatome (fig. 3).

Suites opératoires : sans incidents. Dans les semaines qui suivent, la force segmentaire des membres inférieurs, lentement, mais progressivement, devient meilleure. Un mois après, il marche avec beaucoup plus de facilité qu'avant l'intervention.

Résultat : actuellement, il marche presque normalement. Il ne persiste plus que de légers troubles de la sensibilité objective.

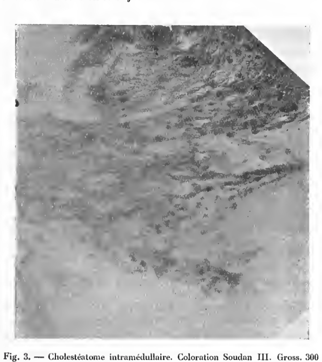


Fig. 3. — Cholestéatome intramédullaire. Coloration Soudan III. Gross. 300

COMMENTAIRES : Cette observation nous suggère quelques remarques d'ordre anatomique, clinique et thérapeutique.

Tout d'abord, le *siège intramédullaire d'un cholestéatome* est exceptionnel. L'absence d'épithélium dans toutes les coupes que nous avons examinées confère à la tumeur un caractère particulier. Il n'est pas impossible qu'il ait existé une très fine capsule ; nous ne pouvons pas écarter d'une façon absolue cette hypothèse ; mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que, une fois la tumeur enlevée à la curette, nous avons eu, macroscopiquement, l'impression que la *paroi de la tumeur était formée par la moelle.*

Il convient aussi de remarquer dans cette observation que l'absence de phénomènes radiculaires, d'une part, et les caractères spéciaux de la paraplégie ont permis de poser le diagnostic de la tumeur intramédullaire avant l'intervention.

Il est enfin intéressant de noter qu'en dépit des altérations de la moelle, qui, au niveau de la tumeur, était réduite à une simple coque, le *résultat fonctionnel a été très satisfaisant*, permettant au malade de marcher d'une façon sensiblement normale.

(*Travail du service de neuro-chirurgie du Dr Vincent.*)

Polioencéphalite subaiguë du tronc cérébral. Atteinte unilatérale de dix paires craniennes, par MM. Monier-Vinard et Brunel.

Cette observation a comme particularités intéressantes, la systématisation rigoureuse des lésions aux noyaux des dix dernières paires craniennes droites, et l'intégrité complète des divers systèmes de fibres longues du tronc cérébral.

Observation clinique. — Lemm... Fr..., âgé de 31 ans, nous est adressé le 30 mars 1936 par l'hôpital maritime de Berck.

Antécédents pathologiques : En 1933, ce malade contracte la syphilis ; il est aussitôt traité très activement, et depuis cette époque jusqu'à fin mars 1936 il a eu quatre séries d'injections intraveineuses de novarsénobenzol de six grammes chacune, il a pris en outre du sirop de Gibert et a reçu dix injections de cyanure de mercure.

La même année 1933, il est atteint d'une tumeur blanche du genou gauche, pour laquelle il est envoyé à Berck. En 1934, on pratique la résection du genou, puis en 1935 on consolide l'ankylose en appliquant un greffon emprunté au tibia. Dans la même séance opératoire, on pratique une castration droite pour tuberculose épididymo-testiculaire.

Au mois de février 1935, l'état général de ce malade est très satisfaisant ; les lésions osseuses sont consolidées, la marche se fait sans douleurs avec un plâtre de soutien et une chaussure correctrice du raccourcissement du membre. C'est alors que subitement se produit l'affection actuelle.

Histoire de la maladie. Alors que la veille il était en parfaite santé, le malade se réveille le 29 février 1936, éprouvant une violente céphalée intéressant la moitié droite du crâne. Cette céphalée a un caractère lancinant et s'accompagne d'un profond malaise général. La station debout est impossible parce qu'elle entraîne un état nauséeux bientôt suivi d'un vomissement. La vue, dès ce moment, est trouble, mais le malade ne peut préciser si, dès ce jour, il s'agissait de diplopie.

Le lendemain, la céphalée persiste avec les mêmes caractères, de même que l'état nauséeux, mais à ce moment la diplopie dans le regard latéral droit est franchement établie.

Les jours suivants, l'état nauséeux, le malaise général s'atténuent puis disparaissent, mais il persiste toujours un certain degré de céphalée et de la diplopie avec strabisme interne de l'œil droit. A aucun moment pendant ces jours d'invasion de la maladie, la température n'a cessé d'être normale. Elle est restée telle jusqu'à présent.

Le sujet signale expressément que pendant le mois de février 1936, il y eut pendant le mois de février 1936 de nombreux cas d'infection à type grippal, ou plus exactement catarrhal saisonnier, parmi les malades et le personnel infirmier de l'hôpital maritime.

L... est transféré le 30 mars dans notre service en raison de la persistance de la diplopie et de la céphalée.

Examen le 1er avril. La céphalée débute exactement chaque soir vers six heures, elle apparaît aussitôt qu'il a absorbé sa soupe, et son intensité est telle qu'il doit abandonner son repas; elle se prolonge tout au long de la nuit, empêchant presque complètement le sommeil, et se dissipe plus ou moins complètement au cours de la journée pour reparaître avec régularité à la fin de l'après-midi. Elle est strictement hémicranienne droite et est à la fois frontale, pariétale et occipitale, et consiste en une sensation de pulsation lancinante

extrêmement pénible. Les analgésiques usuels ne l'atténuent que très incomplètement.

Le strabisme interne de l'œil droit est aussi accentué qu'il soit possible de l'être.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr Hartman aboutit aux constatations suivantes : Paralysie complète de la sixième paire droite. Aucune altération des pupilles, de l'acuité visuelle et de l'aspect des papilles.

Céphalée et diplopie sont à cette date les seuls troubles présentés par le patient. L'examen des autres paires craniennes ne montre aucune anomalie. Au niveau des membres il n'existe aucun trouble moteur ou sensitif. On note que les réflexes tendineux du membre supérieur gauche sont peut-être un peu plus vifs à gauche qu'à droite, mais cette différence est à peine sensible. Le réflexe plantaire se fait des deux côtés en flexion. Il n'existe aucun signe de la série cérébelleuse. Le tonus musculaire est normal et égal des deux côtés. Aucun trouble sphinctérien. Aucun signe méningé. T. 36,9. Pouls 80. Tension artérielle 11,7. Diurèse normale. Urée sanguine 0 gr. 26. Reaction de Wassermann du sang négative.

Ponction lombaire: tension en position couchée 15. Albumine 0 gr. 30. Leucocytose 1,5 lymphos. Réaction de Wassermann négative.

Examen du 7 avril. La céphalée s'est notablement atténuée, en sorte que le sommeil est redevenu normal. La paralysie de la 6e paire droite est toujours aussi accentuée. Le malade signale que dans la moitié droite de la face, la sensibilité est troublée depuis deux jours. Nous constatons que la sensibilité de la cornée droite est extrêmement affaiblie, la sensibilité à la piqûre est affaiblie dans le territoire des nerfs sus-orbitaire et sous-orbitaire droits; dans le territoire du nerf maxillaire inférieur, la piqûre est ressentie comme une brûlure. Les autres nerfs craniens sont normaux.

L'asymétrie des réflexes des membres supérieurs notée au précédent examen a disparu. A partir de cette date, on fait une injection intraveineuse d'une préparation iodée. Examen du 16 avril. La céphalée a reparu avec plus de violence avec sensation de battements dans tout l'hémicrâne droit. De plus, le malade se plaint depuis deux jours d'éprouver une sensation de tension douloureuse des molaires supérieures droites et du globe oculaire du même côté. En outre, on note l'apparition de secousses spasmodiques de l'hémiface droite, clignotements répétés de la paupière aboutissant à l'occlusion intermittente de l'œil, déviation de la commissure labiale droite par spasme du zygomatique. Ces secousses se produisent par salves rapides pendant quelques secondes, séparées par un répit de durée variable.

Le 18 avril, l'hémispasme facial droit s'accentue, il est facilement déclenché par un contact léger ou encore par l'acte de la mastication. Atteinte plus accentuée de la 5e paire droite : impression subjective de visage engourdi et tuméfié, de fourmillements dans les molaires inférieures. Anesthésie au chaud et au froid du territoire sus-orbitaire, hypoesthésie aux mêmes modes dans celui du sous-orbitaire et du maxillaire inférieur. Le réflexe cornéen droit est aboli. Examen des yeux (Dr Hartman). Paralysie complète de la 6e paire droite. Fond d'œil droit à peu près normal, veines un peu dilatées. Léger nystagmus horizontal dans le regard latéral gauche.

Aucun trouble sensitif ou moteur des membres et du tronc. Aucun signe pyramidal : les réflexes tendineux sont parfaitement égaux des deux côtés. Aucun trouble cérébelleux.

Le 2 mai, la céphalée persiste toujours vespérale et nocturne, toujours localisée à l'hémicrâne droit, sensation d'étau enserrant la région fronto-pariétale. Elle est quelque peu atténuée par la compression de la tête et par l'aspirine.

L'hémispasme facial se produit plus rarement, mais il apparaît chaque jour davantage qu'une paralysie faciale se développe : élargissement de la fente palpébrale, atténuation des rides du front et du pli nasogénien, impossibilité de siffler.

Diminution du réflexe pharyngien qui est presque aboli.

Yeux : Paralysie de la 6e paire. Fonds d'yeux, champs visuels, acuité visuelle normaux. Anesthésie de la cornée droite (Dr Hartman).

8e paire (Examen du Dr Bouchet) : A gauche, audition et réactions labyrinthiques normales. A droite : surdité de type mixte avec Rinne indifférent, Schwabach. = Champ

auditif 178 : 10. La diapason 435 moins facilement perçu que le 128. Epreuves labyrinthiques, hypo-excitabilité du labyrinthe droit.

Le 10 *mai* 1936. La céphalée reste très vive, surtout la nuit et le matin au réveil. Les troubles subjectifs s'accentuent dans le domaine du trijumeau droit ; fourmillements et tension douloureuse de la face. Anesthésie à tous les modes dans le territoire sus-orbitaire, hypoesthésie avec dysesthésie dans le territoire du sous-orbitaire où la piqûre est ressentie comme une brûlure.

Les muscles masticateurs (masséter et temporal) se contractent énergiquement à gauche, mais très faiblement à droite.

VIIe paire. L'hémispasme facial a totalement disparu, mais il existe une paralysie faciale droite grossièrement évidente.

Le réflexe pharyngé est très diminué.

Depuis quatre jours, il existe des troubles de la déglutition surtout marqués pour les liquides qui refluent par le nez. Pour boire, le malade doit renverser la tête en arrière et se pincer les narines. La moitié droite du voile pend obliquement et ne se contracte que très faiblement.

Le pouls qui battait jusqu'alors à 80 par minute bat maintenant à 120 de façon continue. T. Art. 12-8.

Le 14 *mai* 1936. La 3e paire droite est atteinte. Tandis que jusqu'à ce jour il y avait inocclusion palpébrale avec signes de Ch. Bell par suite de la paralysie faciale, à partir de ce moment il y a occlusion permanente de l'œil droit par ptosis total de la paupière supérieure. De plus les mouvements de l'œil droit en haut, en bas et latéralement sont tous abolis. Par suite de la paralysie simultanée des muscles innervés par III et par VI, le strabisme interne a disparu, l'œil est immobile en position sagittale. La pupille droite en mydriase moyenne ne se contracte ni à la lumière ni à la distance. Toutefois, ce jour-là, il persiste encore un léger mouvement du globe oculaire droit dans le regard en haut et en dehors.

Troubles de la Ve paire comme précédemment.

Paralysie faciale au même degré avec aplatissement très marqué de la force et déformation commissurale des lèvres.

Les troubles de la déglutition persistent avec reflux nasal des liquides.

La voie est éraillée depuis la veille.

Le muscle sterno-mastoïdien droit a un relief moindre que le gauche.

Examen du Dr Bouchet : Surdité labyrinthique à droite. Voix chuchotante perçue à 40 cm. Labyrinthe droit : temps de latence du réflexe prolongé, durée du réflexe normale, les premières secousses nystagmiques sont très lentes.

Voile du palais entraîné vers la gauche, pas de contraction du pilier postérieur droit, élévation de la luette normale.

Pharynx : mouvement de rideau vers la gauche.

Larynx : paralysie de la corde vocale droite en position intermédiaire, avec compensation insuffisante.

Langue : dans la protrusion de la langue hors de la bouche, la pointe s'incurve fortement vers la droite (IXe paire).

L'examen neurologique du tronc et des membres est complètement négatif.

L'état général du malade est peu satisfaisant. Il a maigri de 6 kg. La température est toujours normale. A partir du 10 mai, on ajoute au traitement iodé des injections bihebdomadaires de Bivatol.

Le 30 *juin* 1936. Les céphalées nocturnes sont un peu moins vives.

Yeux : ophtalmoplégie complète externe et interne de l'œil droit. Le léger déplacement en haut et en dehors n'existe plus. Pupille immobile. V.O.D. : 7/10 par paralysie de l'accommodation. V.O.G. 10/10. Fonds d'œil, champs visuels, normaux.

5e paire. Anesthésie cornéenne à droite.

Les douleurs sont vives dans le territoire du trijumeau droit. Elles varient d'intensité d'un jour à l'autre. Elles se produisent par crises rappelant exactement celles de la névralgie trigémellaire, provoquées par la mastication, l'effleurement de la peau, etc. Elles

consistent en une sensation de tension douloureuse et de brûlure de la joue, en élancements périorbitaires, en sensation de tension du globe oculaire. L'aspirine, qui avait paru efficace, n'a plus grand effet sur elles.

Objectivement : la sensation de contact persiste dans le domaine du susorbitaire, mais la piqûre, le chaud, le froid ne sont pas identifiés. Anesthésie à tous les modes dans le territoire du sous-orbitaire. Perception tactile conservée dans le territoire maxillaire inférieur. Dans cette zone il sent distinctement le contact du rasoir.

Paralysie faciale comme précédemment.

Surdité mixte à droite.

Troubles de la déglutition très marqués pour les liquides.

Hémiparalysie du voile à droite : Le réflexe nauséeux est faible mais conservé.

Agueusie de la partie droite de la base de la langue. La quinine, le sel, ne sont identifiés que lorsque les solutions appliquées à droite sur la base de la langue diffusent sur la moitié gauche de l'organe.

Mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx vers la gauche.

Paralysie de la corde vocale droite.

Paralysie du sterno-cléido-mastoïdien droit ; par contre, le trapèze de ce côté est intact.

Pouls bat à 110-120. Tension artérielle 9-6.

La langue dans la protraction hors de la bouche a sa pointe fortement incurvée vers la droite. Pas d'atrophie ni de fibrillations.

La perception des odeurs paraît être intacte.

Au tronc et aux membres, la sensibilité et la motilité sont normales. Aucun signe pyramidal ou cérébelleux. Tonus musculaire normal. Aucun trouble trophique vasomoteur ou sphinctérien.

Etat psychique normal.

Les radiographies du crâne n'ont montré aucune modification des parois, aucune anomalie de la base.

En résumé, ce malade présente depuis quatre mois, les symptômes d'une altération simultanée des dix dernières paires craniennes droites. La première en date fut la paralysie de la 6e paire, puis bientôt furent lésées les 5e, 7e, 8e, 3e et 4e paires, et, par la suite, les 9e, 10e, 11e et 12e paires droites. Seules, les deux premières paires droites sont restées indemnes.

Il y a lieu de faire quelques remarques sur le mode d'évolution de ce processus et sur certaines de ses particularités. Le début fut d'une soudaineté brutale, se produisant, sans prodromes, en pleine santé apparente. Une hémicranie droite lancinante, à recrudescence vespérale et nocturne, n'a cessé d'accompagner le développement des lésions nerveuses. A aucun moment il n'y eut d'élévation thermique.

L'altération des paires craniennes fut d'abord limitée à la 6e, mais bientôt les paires avoisinantes, 5e, 7e, 8e, furent aussi atteintes, puis à la façon d'une vague envahissante le processus s'étendit d'abord aux 3e et 4e paires, puis aux 9e, 10e, 11e et 12e.

Nous ne saurions trop souligner deux caractères très spéciaux de ce syndrome clinique : 1° La stricte latéralisation à droite des lésions nerveuses ; aucune des paires craniennes gauches n'a présenté la moindre altération décelable ; 2° l'absence complète des troubles de la motilité, de la sensibilité, de la coordination, du tonus, de la vaso-motricité, du psychisme.

Aucune perturbation des fibres longues qui parcourent le tronc céré-

bral n'a ébauché l'aspect d'un syndrome alterne, et nous ne saurions retenir en faveur de l'existence de celui-ci la minime et transitoire asymétrie des réflexes tendineux des membres supérieurs.

Les paires craniennes atteintes le sont sous des modes divers. Certaines sont altérées d'une façon massive, ainsi les 3e, 4e et 6e paires.

D'autres ont été atteintes d'une façon à la fois moins profonde et moins globale. La paralysie de la 12e se réduit à la déviation de la pointe de la langue, sans amyotrophie ni fibrillations : celle de la 11e paire à une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien sans participation du trapèze : celle de la 10e paire à une accélération du pouls, à une paralysie recurrentielle droite avec hémiparésie vélo-palatine : celle de la 9e paire à de l'agueusie et à de la dysphagie pour les liquides : celle de la 8e à un affaiblissement de l'audition et à de l'hypoexcitablité du labyrinthe droit.

L'atteinte de la 5e paire a une symptomatologie complexe. Au point de vue moteur, la paralysie du masseter apparaît comme plus accentuée que celle du muscle temporal. Au point de vue sensitif, il existe, à la fois, des phénomènes d'excitation se traduisant par des sensations douloureuses orbitaires et dentaires, et des perturbations de la sensibilité objective différentes dans les trois branches du nerf : anesthésie dissociée de l'ophtalmique, dysesthésie du sous-orbitaire, paresthésie du maxillaire inférieur.

La lésion de la 7e paire enfin s'est manifestée pendant deux semaines par un hémispasme auquel a succédé une paralysie faciale complète.

Dans un cas semblable la stricte latéralisation des lésions des paires craniennes pourrait aussitôt faire penser au syndrome si parfaitement individualisé par M. Garcin dans sa thèse consacrée aux paralysies unilatérales des paires craniennes par tumeur de la base du crâne. Mais l'intégrité radiologique de la base du crâne de notre malade et, d'autre part, l'analyse des dissociations délicates dans l'atteinte de certaines paires nerveuses conduit vite à faire admettre l'existence d'un processus lésionnel nucléaire et non pas tronculaire.

Une méningite syphilitique de la base n'est pas davantage à retenir, bien que le sujet ait été contaminé en 1933. Elle est écartée par l'intégrité absolue des paires craniennes du côté opposé, par les résultats de la ponction lombaire qui a fourni un liquide normal aux points de vue sérologique et cyto-chémique. Ajoutons encore que ce malade a été si activement et si régulièrement traité de son infection qu'il apparaît comme inadmissible qu'il ait pu se constituer malgré ces soins une méningite basilaire.

Si, par contre, on évoque la soudaine brusquerie du début, et que l'on retienne ainsi le fait qu'au moment où se produisit celui-ci, le malade était entouré de sujets présentant un état infectieux de type catarrhal ou grippal, et qu'on juxtapose ces notions à celles fournies par l'analyse fonctionnelle des paires craniennes altérées, il nous paraît légitime de penser que les lésions nucléaires étagées et de degrés si divers sont

dues à un virus neurotrope à affinité nucléaire élective et qu'il s'agit, en somme, d'une polio-encéphalite de la moitié droite du tronc cérébral.

De tels cas ont été d'ailleurs signalés dans la littérature. Dans sa thèse, M. Garcin évoque, pour les opposer aux faits qui sont l'objet de son travail, les cas de poliomyélite bulbo-protubérantielles publiés par Dercum, Wilkinson, Mills, Léri, Vincent et Darquier, Rathery et Kourilsky. Depuis, ce même auteur a publié en 1934 dans *Paris Médical*, en collaboration avec G. Renard, une importante étude sur les « polio-encéphalites subaiguës à virus neurotrope probable ». MM. Garcin et Renard en rapportent trois cas personnels qui s'ajoutent à ceux de MM. A.-Thomas et Schaeffer, A.-Thomas et Rendu.

Dans ces diverses observations on retrouve comme traits communs essentiels, l'extension lésionnelle par vagues successives, le caractère parcellaire et dissocié des paralysies évoquant leur siège nucléaire, la céphalée, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, l'apyrexie. Sur tous ces points, notre observation s'apparente à celles que nous venons de citer. Mais elle nous paraît tirer un intérêt particulier, non pas seulement de sa rareté relative ; mais aussi des particularités suivantes : la latéralisation rigoureuse aux paires craniennes droites. Dans tous les autres cas, sauf dans la 2e observation de MM. Garcin et Renard, les troubles ont été bilatéraux ;

Le grand nombre des groupes nucléaires atteints ;

La stricte limitation des lésions aux noyaux des paires craniennes avec intégrité complète des divers systèmes de fibres longues.

M. Raymond Garcin. — L'intéressant malade de M. Monier-Vinard pose une série de problèmes diagnostiques.

L'hypothèse d'une tumeur de la base du crâne, en présence de pareilles paralysies unilatérales multiples des nerfs craniens, vient évidemment d'emblée à l'esprit. N'était l'absence de toute lésion radiographique du plancher osseux basilaire du crâne, le syndrome présenté par ce malade répond à celui que nous avons isolé avec MM. Guillain et Alajouanine et individualisé dans notre thèse (1). Nous avions montré qu'il existe un syndrome anatomo-clinique des tumeurs de la base du crâne caractérisé cliniquement par des paralysies unilatérales multiples extensives des nerfs craniens, par l'absence de tous signes d'hypertension intracranienne, en particulier l'absence de stase papillaire ; par l'absence de tout signe moteur pyramidal ou sensitif dans le domaine des membres ; enfin par l'existence de lésions grossières, mutilantes de la base du crâne, visibles à l'examen radiographique. Anatomiquement, les sarcomes et fibrosarcomes de la base du crâne, plus rarement l'évolution intracranienne de tumeurs rhino-pharyngées ayant perforé de bas en haut la base du

(1) Raymond Garcin. Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. *Thèse Paris*, 1927.

crâne, sont presque toujours responsables de ce syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens, ainsi que nous l'avions montré. Les clichés radiographiques qui nous sont présentés permettent d'éliminer ici, croyons-nous, le diagnostic de néoplasie basilaire.

Reste l'hypothèse d'une polioencéphalite que nombre de traits cliniques, sur lesquels a très justement insisté M. Monier-Vinard, rendent très vraisemblable. Il est assez surprenant cependant, pour un processus présumé nucléaire d'observer une aussi stricte unilatéralité des paralysies des nerfs craniens. Il en existe un certain nombre de cas dans la littérature. Nous-même, dans notre thèse, avons rapporté au cours d'une encéphalite non douteuse une observation pareille d'atteinte unilatérale étendue des nerfs craniens que M. Monier-Vinard a bien voulu rappeler.

Dans un travail ultérieur avec G. Renard sur les paralysies multiples extensives et curables des nerfs craniens d'origine infectieuse où nous avons tenté d'isoler sous le vocable de *polioencéphalite subaiguë à virus neurotrope probable* un syndrome clinique, étiologique et évolutif très spécial dont les exemples se sont multipliés ces dernières années à la manière d'une vague épidémique qui se déroule encore, nous avons, plus exceptionnellement il est vrai, rencontré un exemple typique de paralysie étendue unilatérale des nerfs craniens où pourtant un processus d'atteinte nucléaire ne paraît pas douteux.

Il n'est peut être pas inutile de rappeler en quelques mots — car nous en observons encore — les aspects si spéciaux de ces polioencéphalites subaiguës à virus neurotrope des nerfs craniens sur lesquels nous avions retenu l'attention (1). Ce groupe de faits a une personnalité clinique si accusée qu'on ne peut se défendre d'être en présence d'une affection spéciale tant est grande la partialité qu'elle témoigne vis-à-vis des nerfs craniens qu'elle frappe de façon parcellaire et dissociée.

Si nous résumons les traits essentiels de ces paralysies multiples des nerfs craniens telles qu'elles nous sont apparues, nous voyons que si leur début paraît parfois consécutif à une angine rouge (en l'absence contrôlée de toute diphtérie du nez, de la gorge ou du cavum), dans nombre de cas, elles apparaissent de façon primitive et tout à fait apyrétique. Si une réaction méningée a pu être notée dans certaines observations, dans les cas qu'il nous fut donné d'étudier elle faisait souvent complètement défaut cliniquement et ne trouvait aucun argument dans les examens du liquide céphalo-rachidien.

Le syndrome paralytique ne frappe pas d'emblée un nombre très grand de nerfs craniens, mais il va très souvent s'enrichir progressivement par addition, puis se modifier par substitution d'une atteinte nerveuse nouvelle à une paralysie en voie d'effacement. Cette migration par vagues successives courant sur plusieurs jours ou plusieurs semaines est très

(1) Raymond Garcin et Gabriel Renard. Sur quelques cas de paralysies multiples, extensives et curables des nerfs craniens. Polioencéphalites subaiguës à virus neurotrope probable. *Paris-médical*, 6 octobre 1934, p. 263-272.

caractéristique des faits que nous étudions ici. Deux territoires sont, dans la majorité des cas, électivement touchés : la musculature oculaire, la musculature vélo-pharyngée. Une certaine symétrie préside à l'installation des paralysies comme à leur intensité et leur durée, sans qu'il s'agisse là d'ailleurs de caractère fixe. Une atteinte unilatérale n'est, cependant, pas exceptionnelle, comme nous l'avons déjà remarqué.

Ce qui signe, néanmoins, à notre sens le siège nucléaire des désordres observés, aussi bien dans les cas de paralysies symétriques que dans les cas unilatéraux, c'est le caractère parcellaire, dissocié de l'atteinte de certains nerfs craniens. Ici, l'affection débutera au niveau des yeux par une paralysie du droit interne, puis frappera quelques jours après le droit supérieur, ensuite le droit inférieur, alors que la musculature intrinsèque de l'œil restera intacte. Ailleurs, une ophtalmoplégie complète respectera le releveur de la paupière. Souvent la pupille restera indemne de toute atteinte. Au niveau du nerf facial, le facial supérieur sera électivement ou uniquement frappé, ou bien la paralysie du facial inférieur précédera de vingt-quatre heures l'atteinte du facial supérieur. On pourra même noter des fibrillations ou des secousses fasciculaires comme signe prémonitoire d'une atteinte paralytique de la face. Dans un cas, que nous suivons encore avec Jean Sigwald, nous avons observé pendant des semaines l'atteinte élective de l'intermédiaire de Wrisberg (anesthésie gustative des 2/3 antérieurs de la langue) en l'absence de paralysie faciale, fait rarissisme qui signe encore l'atteinte nucléaire.

Au niveau du vago-spinal, la même dissociation peut s'observer. Ici, le spinal interne sera seul touché (paralysie du voile et du larynx) ; là, la branche externe sera seule frappée (paralysie du sterno et du trapèze) ; ailleurs et plus rarement, le nerf sera touché dans sa totalité.

Paralysies multiples, paralysies parcellaires ou dissociées, paralysies évoluant par poussées successives (chaque nouvelle atteinte coïncidant parfois avec une régression des troubles dans les territoires précédemment touchés), telles sont les caractéristiques essentielles du groupe de faits que nous rappelons ici, auxquelles s'ajoute ce dernier trait qu'il s'agit la plupart du temps de paralysies isolées, en ce sens qu'il n'existe aucune perturbation motrice ou sensitive dans le domaine des membres, aucun symptôme de la série cérébelleuse. Cela du moins dans les formes pures, car, dans d'autres cas, les lésions débordent légèrement sur les conducteurs environnants ou sous-jacents, ajoutant alors une note cérébelleuse, quelques signes parétiques ou sensitifs objectifs dans le domaine des membres. Dans un certain nombre de cas — qui, de ce fait, prennent une assez grande valeur nosographique, — on pourra constater, au cours de l'affection, une abolition isolée plus ou moins étendue des réflexes tendineux. Ces faits constituent des formes de transition avec les polioencéphalomyélites de sémiologie plus diffuse.

L'évolution apyrétique est habituelle. La ponction lombaire montre le plus souvent un liquide céphalo-rachidien normal, parfois une réaction faite surtout d'hyperalbuminose. Peut-être la ponction lombaire

n'est-elle pas particulièrement recommandable à la période de début de l'affection, et, lorsqu'elle n'est pas indispensable au diagnostic, nous aimons mieux nous en abstenir dans une maladie qui affectionne aussi singulièrement les noyaux des nerfs bulbaires. Car en pareil cas ce que nous lui demandons c'est de dépister la syphilis et il est plus sage de faire un traitement mercuriel d'épreuve, si l'on a un doute sur ce point, et de remettre l'examen du liquide céphalo-rachidien aux périodes de rémission de l'affection.

Le diagnostic de ces polioencéphalites subaiguës soulève des problèmes variables selon le groupement paralytique observé et nous y avons insisté. Deux affections viennent surtout à l'esprit : la syphilis et la diphtérie. Nous discutions longuement ces diagnostics. Une tumeur de la base du crâne, une syringobulbie surtout, ne devront pas être méconnues en pareils cas. Nous discutions la part de l'encéphalite épidémique, de la maladie de Henri Médin, de l'infection zostérienne dans la réalisation de ces polioencéphalites subaiguës des nerfs craniens et les rapprochions des paralysies infectieuses isolées des nerfs craniens étudiées par Taylor et Mac Donald, Riser et Planques.

Somme toute, nous avons l'impression que l'intervention d'un virus neurotrope apparaît vraisemblable dans la réalisation de ces polioencéphalites subaiguës sans qu'on puisse aller plus avant en l'absence de tout critérium biologique ou expérimental. Faute de mieux, disions-nous, nous en sommes réduits à grouper nosologiquement les faits qui se tiennent par leurs resemblances cliniques. Les polioencéphalites subaiguës que nous avons essayé d'individualiser sont de ce nombre. Elles ont une physionomie et une évolution si particulières qu'elles méritent d'être mises en relief non seulement par leur caractère d'actualité, mais encore parce qu'il n'était guère dans nos habitudes jusqu'ici de les soupçonner en présence de paralysies multiples progressives étendues des nerfs craniens, enfin parce qu'elles peuvent guérir et guérissent souvent, et ce fait n'est pas classique au cours des polioencéphalites, avec un traitement anti-infectieux persévérant.

De la dizaine de cas par nous observés nous n'en avions rapporté que trois observations dont le recul évolutif nous permettrait une certaine sécurité, nous en avons observé nombre d'autres depuis, que nous grouperons ultérieurement lorsque nous aurons le recul suffisant pour les intégrer avec certitude dans le même groupe de faits. D'ailleurs, ils avaient été fort bien vus par M. André-Thomas en particulier, et nous avions eu plaisir à le citer dans notre mémoire de 1934.

M. Haguenau. — L'existence de névraxites frappant d'une façon élective les noyaux des nerfs craniens — et cela d'une façon unilatérale — est certaine, et le hasard vient de m'en faire observer deux cas dans cette dernière quinzaine.

I. — Il s'agissait d'une jeune femme qui, lorsque je l'ai vue pour la

première fois, présentait déjà une paralysie vélo-palatine et laryngée et chez laquelle l'examen révélait l'atteinte du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse. J'ai prié cette malade d'entrer dans mon service d'Ivry ; elle n'y est venue que quelques jours plus tard et déjà elle montrait les symptômes d'atteinte du facial. J'ai institué chez elle, dès le jour de son arrivée, un traitement antisyphilitique intensif (cyanure et iodure) et j'ai pratiqué en même temps un abcès de fixation. Malgré cette thérapeutique, deux jours plus tard, d'autres nerfs craniens étaient atteints : moteur oculaire commun, moteur oculaire externe. La malade, après avoir présenté deux ou trois syncopes, est morte.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, à rapprocher des faits dont on vient de nous entretenir, c'est l'unilatéralité des lésions : c'est seulement au dernier jour qu'il y eut une atteinte du moteur oculaire commun de l'autre côté ; à retenir aussi l'absence de toute atteinte des fibres longues.

J'ai l'intention de rapporter ultérieurement le détail de cette observation, intéressante à plus d'un titre. Cependant, il faut signaler dès maintenant que la recherche des bacilles diphtériques dans la gorge de cette malade et la réaction de Schick n'ont fourni aucun résultat positif.

II. — J'ai vu, d'autre part, avant-hier, avec le Dr Vernet, un jeune homme qui présentait, lui aussi, une atteinte *unilatérale* du voile du palais et du pharynx (XI et X). Ces phénomènes sont survenus brusquement, sans angine et sans fièvre et sont établis depuis très peu de jours. Des examens sont en cours, au point de vue bactériologique, pour mettre en évidence une diphtérie méconnue, mais il s'agit peut-être, là aussi, d'une de ces névraxites à virus neurotrope un peu particulières. Je ne puis en dire plus maintenant et me borne à confirmer ce que l'on a dit ici de la fréquence actuelle de ces affections spéciales, puisque, en quinze jours, je viens peut-être d'en observer deux cas.

Un cas de compression médullaire par maladie osseuse de Paget grandement amélioré par la laminectomie, par MM. D. Petit-Dutaillis, J. Marchand et Garcia Calderon.

A la suite du cas rapporté à la Société de Neurologie dans la séance du 2 avril dernier, par MM. Cl. Vincent, L. Langeron, J. Dereux et L. Lemaître, nous avons cru intéressant, étant donné la rareté des cas publiés, de vous présenter l'observation suivante qui concerne un exemple typique de compression médullaire survenue au cours d'une maladie osseuse de Paget. Cette observation nous a paru digne de retenir votre attention, non seulement en raison du bon résultat obtenu par la thérapeutique employée, mais encore en raison des erreurs de diagnostic auxquels de pareils malades peuvent prêter.

Observation. — M. Sch..., 57 ans, est adressé à l'un de nous par le Dr Marchand, le 8 juin 1935, pour des signes de compression médullaire récemment aggravés, en rapport avec une lésion vertébrale de nature incertaine, éveillant l'idée d'une tumeur du rachis

L'histoire clinique est la suivante :

Ce malade, qui exerce la profession d'industriel, a toujours eu une vie très active et une santé robuste et ne présente aucun antécédent pathologique notable, fait remonter le début de sa maladie actuelle à l'année 1935. Ce début aurait été marqué par une sensation d'engourdissement du gros orteil droit qui persiste pendant deux ans à titre de symptôme unique. Depuis 1927, s'ajoute par moments une autre sensation bizarre au niveau des deux genoux : le malade a, par moments, l'impression qu'on lui verse de l'eau froide sur les genoux. Depuis lors, la même impression persiste, mais s'accompagne d'une sensation douloureuse difficile à définir.

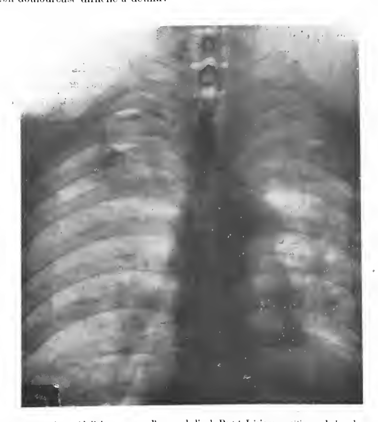


Fig. 1. — Compression médullaire au cours d'une maladie de Paget. Lésions pagétiques de la colonne dorsale prédominantes en D_4, D_5 et D_6. Noter les lésions costales en C_3 et C_4. Arrêt du lipiodol en D_4.

Dans le courant de l'année 1928 il constate pour la première fois que lorsqu'il passe la main sur ses mollets ou sur ses cuisses, il sent moins bien le contact que sur les autres parties du corps. Il accuse en outre de temps à autre une sensation de constriction très pénible de l'épigastre et « une impression de boule dans le ventre ».

C'est en 1929 qu'apparaît pour la première fois une certaine gêne de la marche : sensation de lourdeur et de raideur des membres inférieurs. Le médecin traitant ayant porté le diagnostic de polynévrite, le malade est soumis à 15 séances de courant continu sur la région lombaire sans résultat.

Tous ces troubles moteurs et sensitifs, en somme assez légers, restent stationnaires pendant quatre ans. En janvier 1933, la marche devient de plus en plus pénible, bien que le malade parviennent encore à faire quatre ou cinq kilomètres par jour. Inquiet de cette aggravation il consulte en février 1933 le Dr Cl. Vincent. Une première ponction lombaire montre un liquide clair, non hypertendu, avec dissociation albumino-cytologique

(albumine 1 gr. 13, 4 à 5 lymphos par champ), sucre 1 gr. 21. B.-W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Le malade est d'abord soumis à un traitement antisyphilitique (12 injections intraveineuses de cyanure de mercure et 6 injections de novarvarsénobenzol) sans aucune amélioration notable.

Un nouvel examen liquidien est pratiqué le même mois. L'épreuve de Queckenstedt est négative. Toutefois la partie ascendante de la courbe est normale, la descente après suppression de la compression jugulaire paraît un peu ralentie. Un nouvel examen biologique donne : albumine 1 gr. 50, 1,4 leucocytes par mmc. Réactions de Pandy



Fig. 2. — Radiographie prise en oblique. DIV, DV, DVI, d'aspect ouaté, sont fusionnées en un seul bloc. Les disques intermédiaires ont disparu. A noter les lésions de la tête humérale droite et l'arrêt du lipiodol.

et de Weichbrodt positives. Benjoin colloïdal : précipitation dans les tubes de 6 à 12.

Une radiographie après injection de lipiodol ne montre pas le moindre arrêt de l'huile iodée.

Le Dr Clovis Vincent n'en pense pas moins à une compression d'origine osseuse et conseille la radiothérapie.

Celle-ci est appliquée par l'un de nous selon la technique suivante : 200 KV. Distance 30 cm., filtration 0,5 Cu + 2 Al. suivant deux champs latéro-vertébraux 8 × 12 centrés de D4 à D8. Du 23 février au 4 mai 1935, le malade reçoit 2.500 r. par champ à raison de 250 r. une fois par semaine, en alternant les champs, puis 2.500 r. par champ du 19 septembre au 1er décembre 1933, enfin 2.500 r. par champ du 19 avril au 20 juin 1934.

A dater de la quarantième séance de rayons X, le malade éprouve une grande amélio-

lioration de ses troubles antérieurs. La marche devient plus aisée en même temps que disparaissent les sensations de constriction thoracique et les paresthésies au niveau des membres inférieurs. L'hypoesthésie que le malade avait lui-même constatée disparaît presque complètement, sauf toutefois au niveau de la partie inférieure des mollets. Et cet état se maintient jusqu'au début de l'année 1935.

Depuis le mois de mars 1935 une aggravation progressive s'est manifestée : retour des paresthésies et de l'hypoesthésie au niveau des membres inférieurs, des sensations de constriction épigastrique qui sont par moment intolérables, des raideurs gênant de plus en plus la marche. De plus, le malade se plaint de spasmes musculaires, surtout



Fig. 3. — Lésions pagétiques du bassin (prédominant sur le sacrum) et de l'extrémité supérieure du fémur droit.

nocturnes, extrêmement pénibles. Une nouvelle application de rayons X (2.500 r. par champ), faite du 11 déc. 1934 au 14 fév. 1935 n'a pas donné cette fois d'amélioration.

Devant l'inefficacité de la radiothérapie et le danger pour les téguments de prolonger ce traitement, le Dr Marchand conseille au malade de prendre l'avis du Dr Petit-Dutaillis

A l'examen du malade, le 8 juin, on constate les signes d'une paraplégie spasmodique évidente.

Motilité. — La marche est possible, sans canne, mais très gênée par la raideur des membres inférieurs.

La motilité volontaire est normale. Le malade peut remuer les orteils, fléchir et détendre le pied, soulever le talon au-dessus du plan du lit. La force musculaire segmentaire est bien conservée des deux côtés. On ne note pas d'atrophie musculaire.

Mais il existe un clonus inépuisable des deux pieds, sans clonus rotulien, et une hyperréflectivité tendineuse très accusée des deux côtés (réflexes achilléen, rotulien, médio-plantaire, tibio-fémoraux) avec tendance à la diffusion.

Réflexes cutanés. — *Cutané plantaire* normal à droite, réponse en éventail à gauche. *Crémastériens* conservés mais paresseux. *R. cutanés adominaux* supérieur, moyen et inférieur abolis à gauche, supérieur aboli, moyen et inférieur conservés à droite.

Réflexes de défense s'obtiennent des deux côtés par flexion passive des orteils.

Sensibilité. — Hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique très accusée intéressant les deux membres inférieurs et la partie inférieure du tronc, hypoesthésie à limite supérieure invariable, répondant au sixième segment dorsal.



Fig. 4. — Lésions pagétiques de l'humérus droit.

Pas de modification du sens des attitudes segmentaires. Par contre, la sensibilité osseuse au diapason semble très émoussée aux deux membres inférieurs.

Sphincters. — Aucun trouble sphinctérien ni génital.

L'examen de la colonne vertébrale ne révèle rien d'anormal cliniquement : ni gibbosité, ni rigidité segmentaire, ni douleur localisée. Mais des radiographies qui datent d'un an montrent au niveau de la partie supérieure de la colonne dorsale des lésions osseuses prédominantes en D4 et D5 et d'un aspect très particulier. Au premier abord, on est frappé par un aspect en fuseau qui pourrait en imposer pour un mal de Pott ancien, d'autant que les disques intervertébraux ont disparu, les vertèbres semblant soudées en un bloc, mais on est frappé par l'aspect vacuolaire de l'os, aspect dû à l'alternance de zones de condensation et de zones de raréfaction, ainsi que par le flou des contours. La lésion n'est d'ailleurs pas limitée aux vertèbres. Les côtes voisines participent du

même processus. Les 4e et 5e côtes, dans leur segment juxtavertébral, sont élargies et même fusionnées d'un côté par un pont osseux creusé de vacuoles. Sur les radiographies de profil on constate que la lésion intéresse à la fois les corps vertébraux, élargis et fusionnés, et l'arc postérieur. Les lames semblent elles aussi très épaissies.

Devant cette image on reste très perplexe sur la nature de la lésion osseuse. On penche pour le diagnostic de tumeur du rachis. Il ne saurait s'agir de tumeur maligne, vu la lenteur de l'évolution. D'ailleurs, l'examen général du malade est contre l'hypothèse de tumeur secondaire et l'image radiologique n'est nullement celle d'une tumeur maligne primitive. On pense à la possibilité d'une tumeur bénigne, tumeur à myéloplaxe ou angiome, encore que cette idée soit en désaccord avec l'aspect radiologique si spécial des lésions. Quelle que soit la nature de la compression, nous conseillons formellement l'intervention, étant donné la stricte concordance entre la limite supérieure des troubles de la sensibilité et les données radiologiques. Mais nous demandons de nouvelles radiographies de la colonne vertébrale en ses différents segments. De nouvelles radiographies de la colonne dorsale font apparaître par hasard sur le profil la tête humérale droite, dont l'aspect bizarre attire aussitôt l'attention par son aspect vacuolaire et ses contours flous, ouatés. Aussitôt nous multiplions les radiographies du squelette et nous découvrons des lésions pagétiques du bassin, de l'extrémité supérieure du fémur droit, beaucoup plus discrètes au niveau des tibias, mais surtout des lésions pagétiques extrêmement accusées au niveau de l'humérus droit dont la diaphyse est énormément épaissie et condensée. Le diagnostic de maladie de Paget s'impose et il n'y a pas de raison d'attribuer à une cause surajoutée les lésions vertébrales qui semblent conditionner cette paraplégie.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey dénote un blocage très prononcé. Le liquide retiré est xanthochromique et l'examen cytologique et biologique montre : 2,6 lymphos par mmc., albumine 2 gr. 41, réactions de Pandy et de Weichbrodt positives, B.-W. négatif dans le liquide et dans le sang. Benjoin colloïdal : 2211222000022200.

Une dernière radiographie après injection sous-occipitale de lipiodol montre le 17 juin un arrêt net en D4.

Opération le 18 *juin* 1935 à l'anesthésie régionale (Dr Petit-Dutaillis). — Laminectomie étendue de D3 à D8 inclusivement. Les lames sont considérablement épaissies, surtout au niveau des quatrième, cinquième et sixième dorsales, où leur épaisseur atteint deux centimètres. Poreuses et friables, elles saignent facilement et l'on doit à plusieurs reprises user de cire pour arrêter le suintement sanguin. Au cours de la laminectomie la dure-mère fait hernie. Découverte de bas en haut elle apparaît d'abord sans battements. La dure-mère ne se remet à battre qu'à partir du moment où l'on atteint la lame de D3. On a nettement l'impression, au cours de l'opération, de supprimer ou d'alléger une compression très serrée de la moelle et de l'étui dural. Fermeture de la plaie en étages à la soie sans drainage.

L'examen histologique (Dr Ivan Bertrand) de fragments osseux prélevés au cours de l'opération montre des lésions élémentaires d'ostéite fibreuse, caractérisée par une disparition progressive du tissu médullaire intertrabéculaire transformé en tissu conjonctif assez lâche. Cette résorption se fait sous l'action d'ostéoclastes assez peu nombreux d'ailleurs. Il n'existe aucune trace de néoplasme.

Suites opératoires. — Très simples. Cicatrisation *per primam.*

Récupération fonctionnelle. — Dès le 3e jour, on constate un abaissement de la limite supérieure des troubles de la sensibilité, au voisinage de D12 à droite. A gauche, les troubles sont beaucoup plus estompés ; la sensibilité aux différents modes bien qu'encore diminuée, est revenue sur tout le membre inférieur et la partie gauche de l'abdomen. Disparition des spasmes dès le huitième jour. Le malade quitte la maison de santé le 18e jour, gardant encore quelques troubles de la sensibilité et des troubles moteurs assez accusés bien qu'en voie d'amélioration.

Revu le 24 janvier 1936, le malade présente une amélioration considérable : les douleurs des membres inférieurs et les crampes nocturnes ont complètement disparu depuis

plusieurs mois. Les fonctions urinaires et intestinales s'accomplissent normalement. L'opéré se plaint seulement de qulques douleurs au niveau de la cicatrice opératoire, à l'occasion des efforts de toux ou des changements de temps.

A l'examen neurologique, les réflexes tendineux restent un peu vifs des deux côtés et on retrouve une ébauche de clonus du pied à droite. Il n'y a plus deréflexes de défense et les cutanés plantaires sont normaux. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux des deux côtés. La sensibilité est entièrement revenue, sauf au niveau de la face plantaire du talon gauche où persiste une petite zone d'hypoesthésie qui va d'ailleurs en diminuant.

Revu pour la dernière fois le 20 mai 1936 le malade s'est encore amélioré. Il ne souffre plus du tout, a repris une vie très active, il marche, court, saute, sans difficulté. Les troubles de la sensiblité ont entièrement rétrocédé. Seule persiste une légère hyperréflectivité tendineuse sans tendance à la diffusion.

Un certain nombre de particularités méritent d'être mises en évidence dans notre observation.

Tout d'abord, il est intéressant de noter l'évolution tout à fait latente de la maladie osseuse chez cet homme, les signes nerveux ayant accaparé l'attention durant toute l'évolution de la maladie.

L'image radiologique de la colonne vertébrale montrait les lésions cantonnées à trois vertèbres et aux côtes adjacentes et ne présentait rien de caractéristique. La localisation apparente des lésions à un segment du rachis éveillait l'idée d'un processus néoplasique de nature vraisemblablement bénigne, vu la lente évolution de la paraplégie (dix ans). Ce n'est qu'en multipliant les clichés du rachis, qu'au hasard d'une image de profil où se trouvait prise la tête humorale d'un côté, que les lésions de cette tête, d'aspect vacuolaire et presque ouaté, attirèrent notre attention et nous incitèrent à pratiquer les radiographies de tout le squelette, ce qui nous permit d'objectiver des altérations pagétiques caractéristiques du bassin, de l'humérus et de l'extrémité supérieure d'un fémur.

Ce cas nous montre la nécessité de radiographies multipliées du squelette pour dépister une maladie de Paget cliniquement fruste, en présence d'une altération vertébrale dont l'interprétation radiologique reste douteuse, avant de conclure à un néoplasme du rachis. Il nous faut compter désormais avec cette variété, hier insoupconnée, de compression de la moelle.

Du point de vue thérapeutique, il y a lieu de souligner l'heureux effet obtenu d'abord chez ce malade par la radiothérapie, puisque, grâce à ce traitement on a vu les symptômes nerveux rétrocéder en grande partie pendant deux ans. Mais cette action n'a été que temporaire ct, devant le retour et l'aggravation des accidents, les rayons X sont restés inefficaces.

Le traitement de choix semble bien être la laminectomie décompressive. Celle-ci s'est montrée très utile chez notre malade. L'amélioration considérable obtenue, bien que n'ayant pas permis une récupération fonctionnelle absolument complète, équivaut pratiquement à une guérison et celle-ci se maintient un an après l'intervention. L'opération chez ces malades, malgré les difficultés relatives qu'elle présente du point de vue de

l'hémostase de l'os épaissi et friable, ne semble pas comporter de gravité réelle.

Contrairement à ce qu'on aurait pu penser, les résultats justifient l'indication opératoire et ces résultats sont tels parce qu'il semble jusqu'ici que, malgré une atteinte diffuse de la colonne vertébrale, ces paraplégies sont en réalité conditionnées par des lésions prédominantes en un segment localisé du rachis. Tel était le cas relaté par M. Cl. Vincent ; le nôtre en est un nouvel exemple.

Association de troubles pupillaires et d'aréflexie ostéotendineuse, par MM. André-Thomas et J. de Ajuriaguerra.

Depuis qu'Adie a attiré l'attention sur la présence chez un même individu « de pupilles toniques et d'absence de réflexes tendineux », quelques observations ont été publiées concernant des cas, sinon tout à fait semblables du moins très comparables. La majorité des auteurs n'a pu se prononcer sur la nature ou l'origine d'une telle association. Le neurologiste anglais s'est formellement posé contre l'origine syphilitique, de telle sorte qu'au point de vue étiologique il ne formule qu'une opinion négative. Chez les deux malades que nous présentons nous avons constaté à la fois des troubles pupillaires et une abolition de quelques réflexes ostéotendineux. Chez l'une d'elles il existe, en outre, un syndrome sympathique, fait d'autant plus intéressant que, sans en expliquer le mécanisme, Adie a proposé une théorie sympathique de ce qui est couramment appelé le syndrome d'Adie.

Observation I. — Genet..., âgée de 12 ans, est amenée à consulter à l'hôpital Saint-Joseph, pour un état dépressif le 12 décembre 1935. Depuis trois mois, la malade est plongée dans un état de mutisme avec anorexie, inertie complète. Pendant la récréation elle reste tristement dans un coin, ne s'intéressant pas à ses camarades qui jouent.

Pendant la classe, elle ne prête aucune attention ni à son travail ni à ce qui l'entoure, ella a l'air absente. Son émotivité est exagérée, elle pleure très facilement.

Cadette d'une famille composée de cinq enfants, notre malade est née à terme, et n'a pas présenté de convulsions ni de maladies importantes dans son passé. Deux de ses frères présenteraient aussi quelques troubles du caractère. La plus jeune de ses sœurs (7 ans) est qualifiée d'anormale par sa maîtresse d'école. Sa mère est décédée vraisemblablement d'une poussée de tuberculose. Son père, que nous avons eu l'occasion d'examiner, ne présente aucun trouble neurologique.

C'est une fille maigre, et plutôt grande pour son âge. Elle présente un nœvus sur l'avant-bras gauche ainsi que des taches pigmentaires nombreuses.

Elle réagit convenablement, mais ne répond pas aux questions, ou bien elle répond à voix trop basse. Les mouvements sont lents, donnant dans l'ensemble l'impression d'une inhibition psychomotrice assez marquée.

La malade ne présente pas de troubles moteurs, à part quelques contractions des muscles du visage et, à certains moments, une légère instabilité des membres supérieurs.

A l'examen des yeux, on remarque une inégalité pupillaire. Grosse mydriase à gauche avec absence complète de réaction à la lumière de ce côté.

On ne trouve pas de signes méningés, pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de raie méningitique. Instabilité du pouls. Réflexe oculo-cardiaque très positif.

Les réflexes ostéotendineux du membre supérieur sont plus forts à droite ; mais, par

contre, le réflexe achilléen est plus faible de ce même côté. On ne trouve donc pas de signe de localisation nette.

En présence de ce tableau clinique, on décide de faire une ponction lombaire et la malade est hospitalisée à Saint-Joseph.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 0,3 éléments par mmc., 0,30 d'albumine. Benjoin colloïdal normal. Pas de bacilles de Koch. Le dosage de l'urée sanguine donne : 0,19.

Dans les urines, trace d'albumine ; pas de sucre.

L'examen ophtalmologique fait par M. Mérigot de Treigny montre que « la pupille de l'œil gauche est dilatée. On constate au microscope cornéen une ébauche de réaction photomotrice directe. L'éclairage de l'œil gauche provoque la contraction de la pupille droite ; l'inverse est d'observation impossible. Il semble exister une paralysie de l'accommodation de l'œil gauche mais la mesure n'en peut être faite, de même que la recherche de l'acuité visuelle n'a pas donné de résultat, la malade ne répondant pas. Le champ visuel est normal ainsi que le fond d'œil. »

La malade sort de l'hôpital améliorée ; un nouvel examen est fait le 25 juin 1936, après un long séjour dans sa famille ; elle avait été retirée du couvent où elle ne se plaisait pas. L'état d'inhibition psychique est beaucoup moins marqué. Elle parle et s'amuse avec ses sœurs et ses camarades. Elle travaille très bien à la nouvelle école. Elle répond bien aux questions.

Les réflexes du membre supérieur sont normaux, mais les réflexes rotuliens sont abolis. Le réflexe achilléen est nettement plus faible à droite. Réflexe cutané abdominal normal. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le réflexe cornéen est plus vif à droite, mais l'injection vasculaire et conjonctivale, par suite de l'irritation, est égale des deux côtés.

Le réflexe massétérin est normal...

On ne remarque pas de troubles importants de la sudation. Pas de différences circulatoires d'un côté à l'autre. Il existe une hyporéflectivité pilomotrice au niveau des membres supérieurs, mais elle est symétrique. Par contre, dans la région thoracique, le réflexe pilomoteur est normal.

Un nouvel examen ophtalmologique pratiqué il y a quelques jours montre :

O. G. Pupille irrégulière, mydriase. L'éclairage très fort et prolongé produit une contraction lente de la pupille. La pupille se dilate lentement à l'obscurité. L'éclairage de l'œil gauche produit un réflexe consensuel.

O. D. Pupille légèrement irrégulière. Le réflexe photomoteur est normal. L'éclairage intense de l'œil droit ne produit pas de réflexe consensuel.

La réaction à la convergence existe des deux côtés.

On trouve des deux côtés des débris pigmentaires dans la cristalloïde antérieure. On note la présence de nombreux résidus de la membrane intérieure du cristallin.

La texture de l'iris est normale.

Aucun signe d'atrophie optique. Le fond d'œil est normal. Papille à bord un peu flou aspect dû à l'hypermétropie.

Pas de paralysie à l'accommodation.

V. O. D. = (0°—2) + 1 V. O . G. (0° — 2) + 2. Après correction, l'acuité visuelle égale 5/10.

L'examen du sang pratiqué il y a quelques jours a donné une réaction suspecte à l'Hecht et au Kahn.

Observation II. — Mad. Le..., âgée de 38 ans, est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph pour une inégalité pupillaire. C'est uniquement pour des raisons esthétiques qu'elle est venue nous voir, ne se plaignant de rien d'autre que de cette asymétrie irienne qu'elle a remarqué un jour en se regardant dans la glace. Cette inégalité ne s'accompagne pas de troubles de la vision, la malade fait normalement son travail de couturière.

Aucun antécédent pathologique familial. Ses parents ainsi qu'un frère sont bien portants.

Dans le passé de la malade nous ne trouvons aucune maladie importante. Pas d'épisode infectieux. Au mois de décembre 1935, elle aurait présenté une crise d'asthénie

assez marquée avec hyperémotivité et insomnie. Elle présente parfois des douleurs vagues dans la région cervicale et thoracique, mais jamais de douleurs du type lancinant ou fulgurant.

A l'examen, on remarque que la pupille gauche est plus dilatée et déformée que celle du côté droit. La paupière couvre davantage l'œil gauche que l'œil droit. Le fait est très net quand la malade regarde vers le bas. Mais il n'existe pas à proprement parler de ptose. La pupille gauche ne réagit pas à la lumière ; par contre, la droite est plus petite et réagit faiblement, mais indiscutablement. La réaction à la convergence se fait normalement des deux côtés. Il n'y a pas de variations de la pupille dans le regard latéral forcé. Pas de phénomène de Piltz, pas de réaction pupillaire à la douleur. Nous avons remarqué une légère instabilité du globe oculaire dans le regard en dehors. Les synergies oculo-palpébrales sont normales. Le réflexe cornéen est normal et égal des deux côtés.

L'examen ophtalmologique pratiqué par M. Mérigot de Treigny montre une photo-réaction faible avec fatigue rapide de l'œil droit ; par contre, photo-réaction abolie de l'œil gauche. L'éclairage de l'œil gauche produit une contraction faible, mais indiscutable de l'œil droit. L'éclairage intense de l'œil droit ne produit aucune contraction de l'œil gauche. A l'épreuve de l'atropine, il se produit une dilatation irrégulière et plus rapide qu'à l'état normal. La vascularisation rétinienne est normale. Aspect très mince de l'iris des deux côtés, mais pas d'atrophie irienne à proprement parler.

Les réflexes ostéotendineux du membre supérieur ainsi que les rotuliens sont normaux. Les réflexes achilléens sont abolis.

Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

L'examen des divers modes de la sensibilité n'a montré aucun trouble.

Le réflexe pilo-moteur s'obtient assez facilement, en particulier quand le malade a pris quelques gouttes d'une préparation contenant de la pilocarpine. Ce réflexe est irrégulier sur les deux membres supérieurs, les grains apparaissent en groupes isolés, il est nettement plus marqué et plus étendu au niveau du membre supérieur droit que du côté gauche. La réaction pilomotrice locale est conservée. Au niveau de la tête, du tronc et des membres inférieurs, le réflexe donne des réponses égales des deux côtés.

La sudation est moins abondante au niveau de l'aisselle et de la main gauches. A chaque examen la moiteur de la main droite contraste avec la sécheresse relative de la main gauche.

Les oscillations au Pachon sont un peu plus amples du côté droit. La compression par la manchette du Pachon ne montre pas une différence de coloration, d'un côté à l'autre.

La réaction à la sinapisation ne se montre pas différente sur les deux avant-bras.

Le dermographisme érythémateux est très marqué, en particulier sur la région dorsale et symétrique.

La compression du plexus solaire ne produit aucune modification du pouls. On note une diminution de quatre pulsations par compression de l'œil droit ou de l'œil gauche

Aucun lésion viscérale. La malade est bien réglée. Le corps thyroïde n'est pas hypertrophié.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang. La ponction lombaire n'a pas été faite. Dans les urines il n'y a ni sucre ni albumine.

Le syndrome est très comparable chez les deux malades, dans les deux cas on se trouve en présence d'une association de troubles pupillaires et de modifications des réflexes ostéotendineux. Chez la deuxième malade, les troubles sympathiques se montrent avec une grande netteté.

Si cette association permet, au premier abord, un rapprochement du syndrome d'Adie, est-on autorisé à faire une assimilation complète ?

Il est donc nécessaire de rappeler en quelques mots que l'auteur anglais insiste sur l'association de la pupille tonique typique et de l'aréflexie tendineuse, dans la forme complète ; dans les formes incomplètes on peut

observer la pupille tonique seule, la pupille tonique seule avec phases atypiques, ce précédent comportement associé à l'abolition d'un ou de plusieurs réflexes tendineux.

Le trait le plus important et le plus constant de la pupille tonique est le mode de l'iridosyncinésie à la convergence. La pupille ne se contracte pas immédiatement dans la fixation d'un objet rapproché, elle est en retard ; au lieu de se contracter puissamment et rapidement, la contraction est lente et progressive, elle se contracte ensuite d'une manière excessive à tel point qu'elle devient plus petite que la pupille opposée. La contraction persiste ou même continue après l'effort de convergence. Elle se décontracte ensuite très lentement, si bien qu'il lui faut parfois plusieurs minutes pour prendre les dimensions qu'elle avait au point de départ.

Le même phénomène peut être obtenu par l'occlusion énergique et forcée des paupières ; la pupille se rétrécit encore lorsque le malade pleure, sans doute à cause de la contraction des paupières (Adie).

L'accommodation peut être atteinte et le trouble se manifeste le plus souvent à la période de relâchement après avoir fixé un objet pendant un certain temps.

A l'excitation lumineuse de moyenne intensité, la pupille ne se contracte pas, mais, après une obscuration prolongée, avec un éclairage puissant et maintenu, la pupille se contracte lentement et devient plus petite. Cet éclairage étant éloigné, la pupille revient lentement à ses premières dimensions.

La pupille tonique réagit promptement et intensément aux mydriatiques et aux myotiques.

Parmi les modalités de la pupille tonique : la contraction à la convergence normale avec une décontraction lente ; le réflexe lumineux n'est pas complètement aboli à l'éclairage courant ; la pupille est, en dehors de toute recherche, susceptible de changer de calibre. Le trouble est le plus souvent unilatéral, la pupille malade est dilatée, déformée ; elle ne réagit pas à l'éclairage controlatéral, tandis que la pupille saine réagit à l'éclairage de l'œil malade. Cependant Adie lui-même a publié quelques cas de pupilles toniques bilatérales.

Le syndrome pupillaire existe seul dans sa forme typique ou dans sa forme atypique, ou bien dans l'une quelconque des modalités il est associé à une aréflexie ostéotendineuse (abolition d'un ou de plusieurs réflexes tendineux). Cette abolition des réflexes a une telle valeur aux yeux d'Adie, que si elle existe isolée, elle suffit à constituer l'affection qu'il a décrite à la condition que le liquide céphalo-rachidien soit normal ; les réactions humorales de la syphilis sont normales. Il existe enfin des troubles sympathiques divers circulatoires (cardiaques et vasculaires).

Si on agit vis-à-vis du syndrome d'Adie avec la même rigueur que vis-à-vis du signe d'Argyll-Robertson, comme l'ont proposé MM. Hagueneau et Ledoux-Lebard, c'est-à-dire si on n'admet, à propos d'un syndrome désigné par le nom de l'auteur qui l'a décrit, que le syndrome dans son intégralité, sans aucune suppression, sans aucune augmentation, les deux

malades que nous avons présentées ne rentrent pas dans le syndrome d'Adie. Le seul élément de rapprochement est la dilatation lente de la pupille à l'obscuration, la contraction lente à un éclairage puissant, c'est bien peu. Le signe le plus typique de la pupille tonique — les modifications de la contraction à la convergence — fait défaut.

Nous nous dispenserons de rappeler les observations authentiques du syndrome d'Adie, ou les observations comparables à la nôtre dans lesquelles seule la réaction à la lumière se produisait lentement.

Parmi les phases de la pupille tonique, l'attention doit être principalement retenue par ce fait que, d'après Adie lui-même, la pupille tonique n'est pas constamment tonique, qu'une pupille rigide peut devenir passagèrement tonique ; si l'on tient compte des variétés, des modalités de la pupille tonique décrites par Adie, on en arrive souvent à en prendre à son aise avec l'un des éléments principaux du syndrome, l'élément pupillaire.

La constatation d'une iridoplégie n'exclut pas la possibilité d'une pupille tonique à d'autres phases de la maladie et inversement. Adie n'a-t-il pas considéré comme des cas de pupille tonique les cas d'abolition du réflexe lumineux sans modification de la convergence de Foster Moore et les cas de pupille fixe de Morgan et Simmonds.

Quelques licences sont donc autorisées et l'on comprend que MM. Guillain et Sigwald aient reconnu quelque parenté avec la maladie d'Adie à deux malades chez lesquels il a constaté l'abolition des réflexes lumineux avec conservation de la contraction à la convergence et l'abolition d'un grand nombre de réflexes ostéotendineux, mais la pupille ne présentait pas les caractères de la pupille tonique.

Les considérations précédentes m'autorisent à accorder encore quelque parenté avec les malades d'Adie à une enfant âgée de 14 ans et demi, dont l'un de nous a publié l'observation dans la *Presse médicale* (22 mars 1930) (1). Elle était venue consulter pour des troubles circulatoires de la main gauche, qui était moins volumineuse que la main droite, et des troubles thermiques. L'œil gauche était légèrement strabique, les pupilles inégales et irrégulières, la gauche moins dilatée ne réagissait ni à la lumière ni à la convergence, même dans la très grande obscurité. Il existait, en outre, un staphylome postérieur avec pigmentation très marquée du fond de l'œil. Les réflexes patellaires et achilléens étaient abolis, de même que les réflexes périostés des avant-bras, les réflexes olécraniens très faibles. On découvrait encore une plaque de pelade dans la région occipitale. Les troubles circulatoires constituaient l'un des éléments d'un syndrome sympathique dont les réactions vasculaires ont été étudiées dans l'article auquel nous venons de faire allusion.

Qu'il suffise d'ajouter que la sécrétion sudorale faisait défaut sur la main

(1) André Thomas. Syndrome sympathique du membre supérieur gauche. Immobilité pupillaire. Abolition des réflexes. Pelade. Héréd.syphilis. Petite clinique de la *Presse médicale*, 22 mars 1930.

gauche, que le réflexe pilomoteur s'arrêtait au tiers supérieur de l'avant-bras, suivant une ligne festonnée ; le réflexe était en outre irrégulier sur la face antérieure de l'hémithorax gauche où les grains apparaissaient en groupes isolés, peu saillants (aréflexie en aires). Enfin, la réaction de Wassermann était faiblement positive dans le sang.

Nous avons tenu à rappeler cette observation parce que les principaux symptômes consistent en troubles pupillaires à prédominance unilatérale, en abolition des réflexes ostéotendineux, en troubles sympathiques. La présence de ces derniers, aussi bien chez la deuxième malade que nous avons présentée aujourd'hui, que chez la malade dont l'observation a été rapportée ici même par MM. Barré et M. Klein : outre les symptômes suggestifs qu'ils estiment être d'ordre sympathique, ces auteurs ont constaté chez leur malade des troubles sudoripares de l'hémiface gauche, l'absence du réflexe pilomoteur sur le membre supérieur gauche — constitue une association d'un ordre spécial, un groupement dont la raison d'être nous échappe, mais qui retient la curiosité. Cependant, bien que la présence d'un trouble sympathique ne soit pas négligeable, on ne saurait accepter que l'abolition des réflexes tendineux reconnaisse une même origine et que le sympathique intervienne d'une manière prédominante dans la constitution du syndrome pupillaire.

En réalité, nous ne savons pas la nature et l'origine de la maladie d'Adie ou du syndrome d'Adie. Si l'une ou l'autre est réellement constitué par cette association de troubles pupillaires et de l'aréflexie ostéotendineuse, nous éprouvons quelque peine à comprendre que le syndrome existe encore malgré l'absence de l'un ou l'autre symptôme, à moins qu'ils ne puissent se précéder respectivement l'un l'autre à une plus ou moins longue échéance. D'autre part, quelque confusion règne au sujet du terme syndrome, employé pour désigner des choses assez différentes : l'ensemble des symptômes dus à l'existence d'une lésion relativement circonscrite des centres nerveux qui détruit ou interrompt plusieurs systèmes de fibres ou de formations nucléaires, par exemple les syndromes alternes bulbaires, protubérantiels, pédonculaires : l'ensemble des symptômes produits par une lésion systématique ou focale d'un organe, syndrome cérébelleux, syndromes thalamiques ; l'ensemble des symptômes produits par une même maladie, par un même agent qui s'attaque simultanément ou successivement, en produisant des lésions du même ordre, à plusieurs territoires ou régions de l'organisme, à plusieurs éléments de même qualité anatomophysiologique (nerfs moteurs, nerfs sensitifs). Le syndrome n'est-il pas alors la symptomatologique de la maladie elle-même.

Il est vraisemblable que dans « le syndrome d'Adie » l'abolition des réflexes ostéotendineux relève d'une seule et même cause, de la même lésion ou de la même perturbation, ou du même genre de localisation, pour chacun d'eux. Peut-on en dire autant pour le syndrome pupillaire et pour le syndrome sympathique ?

Il faut bien cependant accepter que si les troubles pupillaires, l'abolition des réflexes, le syndrome sympathique ne relèvent pas d'une locali-

sation semblable sur le même type de neurones, les éléments atteints sont doués spécialement d'une certaine vulnérabilité vis-à-vis du même agent morbide, comme ils le sont vis à-vis de la syphilis.

Les neurologistes n'ont-ils pas, d'autre part, observé de ces cas dans lesquels le tabes se résume pendant de très longues années, à quelques symptômes qui incommodent si peu ceux qui en sont porteurs qu'ils ne se savent pas malades (J. Dejerine et André-Thomas).

C'est par hasard, au cours d'une autre affection, que le tabes est découvert. Il en est qui ne présentent que le signe d'Argyll-Robertson ou l'abolition du réflexe photomoteur et le signe de Wesphal avec quelques douleurs vagues que le malade rapporte à du rhumatisme, ou même sans ces douleurs. Le signe d'Argyll ou l'abolition du réflexe lumineux, avec la déformation de la pupille, peut rester longtemps isolé. Dans ces cas à symptomatologie restreinte oserait-on affirmer le diagnostic de tabes, même lorsque la syphilis est certaine ? Parmi ces cas il y en a qui ont été suivis très longtemps sans que d'autres accidents nerveux surviennent, et ce n'est pas à la légère que l'on a accepté l'existence de tabes frustes et de tabes bénins.

Cette réminiscence nous achemine à la discussion de la nature de la maladie d'Adie. Cet auteur nie absolument tout rapport étiologique entre elle et la syphilis. M. Guillain (2) a soutenu la même opinion. Rien ne nous autorise évidemment à affirmer que la syphilis a existé chez tous les malades, qui sont atteints de cette affection, surtout quand on ne découvre dans les antécédents personnels ou héréditaires, dans les réactions humorales, aucun antécédent suspect.

Il est bien entendu que nous ne nous prononçons pas fermement sur l'origine de la maladie d'Adie. Mais ne voyons-nous pas encore assez souvent chez tel ou tel malade un accident d'origine indubitablement spécifique révéler une syphilis que rien n'aurait permis de soupçonner. L'hérédité syphilitique n'existait elle pas chez la malade observée par M. Chavany, qui était bien réellement atteinte de la maladie d'Adie. La syphilis a été décelée dans un autre cas publié par MM. Harvier et Boudin ; il existait une choriorétinite syphilitique. Notre première malade a une réaction de Hecht et de Kahn suspecte.

Pratiquement, en dehors de toute conception doctrinale, quand nous nous trouvons en présence d'un malade qui se présente avec le syndrome type d'Adie ou avec une association de troubles pupillaires et d'aréflexie ostéo-tendineuse, nous ne savons pas encore si le cas restera indéfiniment fruste et bénin, — car la bénignité du pronostic est encore un des principaux caractères de ce syndrome. Devons-nous rejeter complètement l'origine syphilitique parce que rien ne nous permet de dépister la syphilis et par suite nous abstenir de tout traitement spécifique. Si la responsabilité est grave d'affirmer à une famille qu'on se trouve en pré-

(1) J. Dejerine et André-Thomas. *Maladies de la moelle épinière*, 1909.
(2) G. Guillain. *Etudes neurologiques*, 1935.

sence d'une affection syphilitique, tandis que scientifiquement nous n'y sommes pas autorisés d'une manière absolue, ne l'est-elle pas tout autant quand envisageant le problème d'une manière un peu différente et nous rappelant ces cas de tabes fruste ou bénin (appellation peut-être critiquable), nous rejetons l'origine syphilitique, tout en ne pouvant éloigner de notre pensée la possibilité d'une infection tréponémique. Il y a lieu de remarquer incidemment que la syphilis affole beaucoup moins les familles, depuis qu'elle n'est plus considérée comme une maladie honteuse, et puis la thérapeutique ne consiste pas seulement à prescrire une médication, il est nécessaire de l'expliquer, de l'interpréter ; d'ailleurs les agents couramment employés contre la syphilis ne sont peut-être pas inoffensifs vis-à-vis d'autres maladies et cet argument n'est pas sans valeur.

Pour en revenir à ces deux malades, je ferai remarquer que pour la première nous nous trouvons en présence d'un processus en évolution : les réflexes patellaires, présents il y a quelques mois, font défaut aujourd'hui ; que pour la deuxième, autant que l'on peut s'en rapporter à des épreuves photographiques, l'inégalité pupillaire n'a pas toujours existé, elle nous a semblé faire défaut sur une photographie faite à l'âge de 15 ans. Nous ne pensons pas qu'en prescrivant à l'une et à l'autre le mercure, l'arsenic, le bismuth, nous commettions une faute grave et que nous puissions leur nuire. Laissant de côté toute orientation doctrinale, nous ne pouvons nier d'une manière absolue l'origine syphilitique, et c'est pourquoi nous prescrivons ces remèdes. Si nous nous trompons, et si la syphilis n'est pas en cause, il nous reste encore l'espoir qu'ils s'attaqueront à la cause de la maladie qui s'est jusqu'ici dérobée à nos investigations (1).

M. Barré (*de Strasbourg*). — Trois remarques : 1° *Sur l'évolution du syndrome en question* : un des sujets que nous avons présentés ici même, et dont nous avons retrouvé l'observation dans le document allemand, était resté identiquement le même, 17 ans après. Je crois donc qu'une fois les troubles constitués, ce qui peut demander des mois et peut-être plus, pendant lesquels des changements seront notés, ils peuvent demeurer remarquablement fixes, immuables même pendant des années.

Par ailleurs, au cours d'examens successifs et rapprochés, les formes, dimensions et réactions pupillaires peuvent varier dans une certaine mesure ; j'ai eu l'impression que les pupilles répondaient à des incitations extérieures ou *intérieures* et se modifiaient, tandis que les aréflexies tendineuses restaient les mêmes.

2° *Sur le traitement.* — Plusieurs des malades que j'ai présentés avaient subi des traitements antisyphilitiques sans en avoir tiré aucun avantage, m'a-t-il semblé. Je ne rejette pas complètement la syphilis du groupe des causes possibles du syndrome, mais je n'ai rien trouvé

(1) Pour l'index bibliographique, voir la thèse de J. Curveillé (Lyon, 1935) : Syndrome d'Adie en pathologie mentale, par G. Petit et J. Delmond. *Annales médico-psychologiques*, avril 1936.

dans l'histoire de mes sujets et surtout dans l'étude du L. C.-R. qui permît d'y penser positivement.

3° *Sur la dénomination.* — Qu'on me permette de rappeler que des années avant Adie, MM. Weil, et Reys ont décrit par le menu et complètement le syndrome en question : je crois qu'il serait de toute justice de l'appeler désormais « Syndrome de Weill-Reys ».

M. Haguenau. — Puisque l'heure nous presse, je ne veux pas discuter à mon tour ce qu'il faut entendre sous le vocable de syndrome d'Adie. M. André-Thomas vient déjà de faire très judicieusement la critique du mot « syndrome ». Je crois cependant qu'il faut se garder d'appeler syndrome d'Adie toute abolition des réflexes tendineux s'accompagnant d'une modification des réactions pupillaires, quelle que soit cette modification.

Je veux simplement signaler encore une observation où l'apparition de troubles pupillaires s'accompagnant de modification des réflexes tendineux s'est produite d'une manière telle qu'on peut éliminer, je crois, d'une façon quasi certaine, le diagnostic de névraxite spécifique.

Dans le cas auquel je fais allusion, l'inégalité pupillaire a été observée tout à fait par hasard chez une jeune femme. La mydriase de l'œil gauche s'accompagnait d'une absence complète du réflexe photomoteur. Or, les points dignes d'être signalés sont : que cette malade avait été observée très peu de temps auparavant pour une dacryocystite par un ophtalmologiste très compétent et qu'à ce moment-là il n'existait aucune modification pupillaire ; — qu'un des réflexes achilléens était aboli — qu'en dehors de cela, il n'existait aucun symptôme neurologique, aucun antécédent spécifique ni personnel ni familial ; — que les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn étaient négatives dans le sang ; — que la ponction lombaire montrait un liquide ayant les caractéristiques suivantes : albumine 0,15 cgr. par litre, 1 lymphocyte parmme., réactions de Calmette et Massol et de Kahn négatives. Cet état ne s'est pas modifié depuis deux ans et, d'ailleurs, la malade est en parfaite santé. Tous ces facteurs : début presque brutal, absence d'évolution depuis lors, absence de tout symptôme clinique ou humoral de syphilis sont très peu en faveur d'une névraxite spécifique.

Aréflexie ostéotendineuse et syndrome sympathique d'un membre supérieur, par M. André-Thomas, M. et Mme Sorrel.

Parmi les syndromes neurologiques que l'on rencontre quotidiennement, il est fréquent de ne pouvoir poser un diagnostic précis et d'être obligé de n'accepter qu'un diagnostic d'attente entouré des plus grandes réserves. C'est un pareil cas que nous présentons à la Société et intentionnellement après les malades qui ont été présentés par l'un de nous en collaboration avec M J. de Ajuriaguerra, parce qu'il offre avec ceux-ci, sinon quelque parenté, du moins quelques traits communs.

Madeleine Mar..., âgée de 13 ans, née à terme, accouchement normal. Parents bien portants. Un frère âgé de 5 ans, une sœur de 4 ans.

Dans les antécédents personnels, rien d'intéressant à signaler (varicelle, sinusite, bronchites), si ce n'est qu'il y a quatre ans l'enfant se serait plainte de maux de tête. L'ophtalmologiste consulté a constaté une baisse de l'acuité visuelle et a conseillé le port de lunettes. De 6/10, la vue serait remontée à 9/10. L'enfant peut se passer aujourd'hui de lunettes.

Elle se plaint depuis environ dix-huit mois d'un engourdissement du membre supérieur ou plutôt de la main gauche avec sensation de refroidissement et de maladresse. quand elle joue du piano depuis quelques minutes (quatre à cinq minutes environ). La sensation d'engourdissement apparaît également quand elle porte ses livres d'études avec la même main, c'est pourquoi elle se sert de préférence de sa main droite.

Le premier fait qui frappe l'attention est la coloration plus rouge de la main gauche, la moindre saillie des veines de l'avant-bras et surtout du dos de la main. Elle est plus froide que la droite ; l'asymétrie thermique est très nette pour la main, beaucoup moins sensible pour l'avant-bras où elle remonte à peu près à la limite du tiers supérieur et du tiers inférieur. La rougeur augmente sensiblement dans la position déclive, elle diminue pendant l'élévation du membre supérieur, sans disparaître complètement; dans cette attitude la main gauche reste plus colorée que la droite. Si l'on fait passer les deux mains de la position élevée à la position déclive, la recoloration de la main gauche est plus intense et plus rapide.

La différence est constante, mais elle est plus marquée à certains moments, à certains jours. La main gauche transpire généralement moins que la main droite ; quand on applique une série de piqûres dans le creux de la main, alternativement à droite et à gauche, la sueur devient plus abondante à droite. L'aisselle gauche est habituellement moins humide que la droite.

Les oscillations ont été recueillies avec l'appareil de Pachon le 15 juin au-dessus du poignet, elles étaient de très faible amplitude et à peu près les mêmes sur les deux côtés. L'amplitude ne différait pas au niveau du bras. Quelques jours plus tard les oscillations ont été recueillies encore une fois au niveau de l'avant-bras; presque nulles à gauche, elles atteignaient jusqu'à deux divisions et demie à droite (ce jour-là la diffèrnce de température entre les deux mains était plus considérable, la main gauche était nettement froide).

Les doigts de la main gauche paraissent un peu plus grêles, plus effilés à leur extrémité, l'auriculaire davantage que les autres. Les doigts de la main droite paraissent plus carrés. L'état des ongles est difficile à apprécier à cause de l'onycophagie.

Les poils commencent à apparaître aux aisselles, ils sont nettemnt plus longs et plus nombreux sur le côté droit. La mère, qui coiffe sa fille tous les jours, fait remarquer que la natte gauche est un peu moins longue et un peu moins fournie que la natte droite.

Le pli de la peau est sensiblement le même sur la face dorsale des deux mains. Tache de pression assez durable à gauche. A part cette asymétrie thermique et circulatoire, l'aspect du membre supérieur ne diffère pas de la normale; même longueur, même volume de l'avant-bras et des bras.

Les deux membres inférieurs sont également symétriques à tous égards, on n'y découvre aucune différence thermique. La même remarque s'applique aux deux côtés de la face et du tronc.

De l'examen neurologique il n'y a lieu de retenir que des anomalies importantes des réflexes.

Aux membres supérieurs, le réflexe tricipital existe à droite et fait défaut à gauche. Aux deux membres, abolition des réflexes stylo-radiaux et des réflexes pronateurs. Aux membres inférieurs, abolition des réflexes tendineux et périostés, sauf le réflexe patellaire droit qui est conservé. Réflexe plantaire en flexion.

Aucune anomalie de la secousse musculaire, de l'extensiblité, du ballant, de la force.

La face est symétrique. Les réflexes pupillaires se comportent normalement.

Réflexes cutanés abdominaux conservés. Examen des viscères négatif : ni albumine ni sucre. Réflexes oculocardiaque et cœliaque très positifs.

En résumé, on se trouve en présence d'un syndrome caractérisé d'une part par des troubles circulatoires et thermiques de la main gauche, d'autre part par l'absence de la plupart des réflexes périostés et tendineux des membres.

La présence d'une légère asymétrie de la sécrétion sudorale des deux mains prouve déjà que le syndrome végétatif des membres supérieurs déborde le domaine circulatoire.

L'examen du réflexe pilomoteur n'est pas moins intéressant. Après excitation cervicale ou sous-axillaire, le réflexe se montre rigoureusement le même sur le tronc, les deux membres inférieurs ; il se fait remarquer sur le membre supérieur gauche par la présence de plages irrégulières dans lesquelles il fait complètement défaut, par son absence quasi totale sur l'avant-bras, par la moins grande réflectivité du cou. La réaction locale est facilement provoquée dans les aires d'aréflexie.

Ainsi se trouve constitué un syndrome sympathique du membre supérieur gauche assez irrégulièrement distribué et affectant les divers éléments innervés par le sympathique: vaisseaux, glandes, muscles lisses (pilomoteurs). Le trouble circulatoire ne se présente pas avec les caractères habituels de la paralysie du sympathique, puisque la main est hypothermique et non hyperthermique, que les veines sont moins apparentes ; mais, il est très possible que les troubles soient à la fois d'ordre paralytique et d'ordre irritatif ; d'ailleurs, les élément pilomoteurs qui réagissent en aires aux excitations périphériques se font remarquer par la plus grande rapidité et la plus grande intensité de leur réflectivité.

Comment interpréter l'association du syndrome sympathique monobrachial, de l'abolition des réflexes tendineux et périostés ?

Aucune lésion locale apparente ne permet d'expliquer le syndrome sympathique du membre supérieur, une radiographie de la région cervicothoracique n'a laissé constater aucune anomalie vertébrale. La septième vertèbre cervicale se comporte normalement, ni apophyses costiformes ni côtes supplémentaires.

Les troubles sympathiques sont fréquents au cours de la syringomyélie, mais ils y sont ordinairement associés avec l'atrophie musculaire ou des troubles de la sensibilité, des symptômes pyramidaux. L'absence des réflexes tendineux et périostés ne cadre guère avec cette hypothèse. Il serait assez surprenant que cette aréflexie pilomotrice soit aussi strictement localisée sur le membre supérieur et ne s'étende pas sur les premiers segments thoraciques, mais ce n'est pas un argument absolu.

On ne peut penser davantage à une sclérose en plaques.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer quelques diabétiques, chez lesquels il existait une aréflexie ostéotendineuse et une aréflexie pilomotrice en aires parfois très étendue, mais on ne constatait pas un syndrome sympathique localisé dans un membre comme chez cette malade. Les urines de la malade ne contiennent pas de sucre.

Interpréterait-on les troubles circulatoires comme le début d'un syndrome de Raynaud, qu'on ne trouverait pas dans ce diagnostic l'explication des autres troubles sympathiques et de l'aréflexie ostéotendineuse.

Nous ne connaissons aucun cadre neuropathologique dans lequel on puisse faire rentrer cette association de deux groupes d'éléments symptomatiques assez disparates.

Nous ne sommes pas en mesure d'affirmer que nous nous trouvons en présence d'un état évolutif ou d'un état constitutionnel congénital, et c'est pourquoi il faut se montrer très prudent ; le temps est un élément important de diagnostic.

A propos des malades que l'un de nous a présentées avec J. de Ajuriaquerra, nous pourrions encore proposer l'hypothèse d'un syndrome d'Adie dimidié, puisque cet auteur admet la parenté des aréflexies ostéotendineuses avec le syndrome associatif de troubles pupillaires et d'aréflexie et que, dans les deux cas, il existe des troubles sympathiques. Une telle hypothèse est à peu près complètement gratuite.

Cet examen reste incomplet puisque l'examen du sang et la ponction lombaire n'ont pas encore été pratiqués. Pour des raisons à peu près comparables à celles qui ont été exposées à propos de la présentation précédente, nous estimons qu'on ne peut rejeter complètement l'hypothèse d'une syphilis héréditaire, qu'il est justifié d'essayer un traitement d'épreuve. Une première série d'une douzaine d'injections de sulfarsénol a été déjà faite et nous persévérerons dans ce sens. Au premier examen nous avons été frappé par la grande pâleur de cet enfant qui se plaignait, en outre, d'une assez grande fatigabilité. Ces deux symptômes se sont nettement amendés.

Etude clinique et biologique d'un cas d'acromégalie, par MM. Georges Guillain et J. Sigwald.

Nous rapportons les résultats de certaines recherches biologiques que nous avons cru intéressant de poursuivre dans un très pur cas d'acromégalie, lequel présente aussi certaines particularités cliniques.

M. G..., d'origine arménienne, âgé de quarante deux ans, a été hospitalisé, en 1934, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, il avait la symptomatologie la plus typique de l'acromégalie.

En 1912, âgé de vingt ans, il entre dans l'armée russe, il était alors bien portant, avait une taille normale.

En 1917, alors qu'il combattait au Caucase, il est blessé dans la région occipitale par une balle qui pénètre dans le crâne et se loge dans la fosse cérébrale postérieure où elle se trouve encore. Il reste dans le coma durant 28 jours, la convalescence dura plusieurs mois.

C'est huit mois environ après ce traumatisme qu'il remarque l'apparition de certaines modifications morphologiques ; ses mains et ses poignets épaississent, ses pieds augmentent de volume, en quelques mois il doit changer à plusieurs reprises la pointure de ses chaussures. En même temps son visage s'allonge, sa physionomie se modifie. En trois ans l'état actuel est atteint, il semble stabilisé, car, depuis 1920, les mains et les pieds n'ont pas changé de volume. Le malade s'est marié et a eu cinq enfants, dont quatre sont vivants.

En janvier 1934, apparaissent des épistaxis fréquentes, abondantes, au

point d'entraver tout travail ; elles sont, comme nous l'indiquerons plus loin, la conséquence de l'extension de la tumeur hypophysaire vers les fosses nasales.

L'aspect morphologique est caractéristique de l'acromégalie, sa description ne mérite qu'un court résumé.

La tête est volumineuse, augmentée de volume dans toutes ses dimensions, mais surtout de haut en bas. Le facies est typique, avec un nez proéminent et élargi, des arcades sourciliaires saillantes, du prognathisme. Les mains sont élargies et épaisses ; les doigts sont énormes, une bague portée à l'annulaire droit a un diamètre de trois centimètres ;



Fig. 1.

les avant-bras et les poignets sont aussi hypertrophiés. Les pieds sont augmentés dans toutes leurs dimensions et ont 30 centimètres de longueur sur 14 cm. de largeur. Le tronc est déformé par une cyphose dorsale.

La langue est hypertrophiée ; la voix est grave, de tonalité basse.

Les téguments sont épaissis, le système pileux est normal.

On constate sur la peau de nombreux nævi pigmentaires ; une tache très étendue existe sur le bras gauche. Dans la région dorsale on remarque de petites tumeurs et des nævi pigmentaires papillomateux. On a l'aspect d'une neurofibromatose de Recklinghausen.

Le système génital est normal, en dehors d'une certaine hypertrophie des organes génitaux externes. L'interrogatoire révèle le caractère normal des fonctions.

Le malade accuse de la fatigabilité musculaire, ce qui contraste avec son aspect de colosse.

La tension artérielle est de 13-7.

Le syndrome radiologique est tout à fait typique. Il y a au niveau, des mains et des pieds, décalcification globaleavec raréfaction osseuse portant surtout sur la corticale osseuse ; l'aspect trabéculaire est nettement visible. Aux extrémités existent des productions ostéophytiques. L'infiltration de la peau apparaît sur tous les clichés.

L'adénome hypophysaire a produit une destruction de la selle turcique. Celle-ci est volumineuse, a environ cinq fois les dimensions d'une selle turcique normale. Le bec acromégalique est nettement hypertrophié ;



Fig. 2.

les apophyses clinoïdes postérieures sont effilées en haut et refoulées ; le plancher de la selle fait saillie dans le sinus sphénoïdal dont le toit est effondré. Dans l'ensemble l'aspect en ballon de la selle est typique, mais à développement inférieur. Sur la radiographie on voit également un crâne volumineux aux parois épaissies avec hypertrophie des sinus frontaux. Dans la fosse cérébelleuse on remarque le projectile qui a provoqué la plaie pénétrante du crâne.

La notion du développement inférieur de la tumeur, donnée par la radiographie, est confirmée par l'examen ophtalmologique pratiqué par M. Parfonry. Le champ visuel est rigoureusement normal pour le blanc et aussi pour le rouge et le vert ; le fond d'œil est normal, de même l'acuité visuelle. Le chiasma et les bandelettes optiques sont donc respectés par la volumineuse tumeur hypophysaire.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension de 24 centimètres d'eau au manomètre de Claude en position couchée ; albumine 0 gr. 40 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 0,6 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte : réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000022200000000.

La réaction de Wassermann du sang, pratiquée deux fois, s'est montrée positive (H2).

Nous avons fait, chez ce malade une série d'examens biologiques.



Fig. 3.

Examens biologiques :

1° Métabolisme des glucides. Glycémie à jeun 0,98 (Méthode de Bertrand).

Pas de sucre dans les urines.

Epreuve d'hyperglycémie provoquée par ingestion de 50 grammes de glucose :

A jeun	glycémie :	0,99	glycosurie :	0
1/2 h. après.	id.	1.29	id.	0
1 h. 1/2 après.	id.	0,97	id.	0
2 h. 1/2 après.	id.	0,86	id.	0

2° Métabolisme de l'eau. Diurèse normale . 1 litre et demi par 24 heures.

3° Métabolisme basal + 32,7 %. Quotient respiratoire : 0,958.

4° Recherche du pouvoir spécifique dynamique des protéines. (Repas

comportant 150 gr. de protéine, soit 100 gr. de pain de gluten, 150 gr. de beefsteak, 150 gr. de fromage).

Le pouvoir spécifique dynamique des protéines, calculé après deux heures, sur l'augmentation des échanges caloriques est de + 44 %.

5° Métabolisme lipidique. Poids 103 kg. Cholestérine 2,14.

6° Calcémie : 0,083 gr.



Fig. 4.

7° Brome : au-dessous de 0,025 gr.

8° Interférométrie (M. Delaville).

Hypophyse antérieure	2
Hypophyse postérieure	6
Thyroïde	4
Testicule	7
Surrénale	2

(Digestion normale des opzymes de l'hypophyse antérieure, de la thyroïde, de la surrénale. Digestion exagérée des opzymes de l'hypophyse postérieure et du testicule.)

Une nouvelle interférométrie, faite après un début de radiothérapie, donne les résultats suivants :

Hypophyse antérieure	5
Thyroïde	4
Parathyroïde	3
Testicule	5
Surrénale	3

(Dysfonction de l'hypophyse antérieure et du corps thyroïde.)

9° Recherche de l'hormone gonadotrope dans les urines (Moricard).

Avec 15 centimètres cubes, aucune action.

Avec 100 cc., phénomène de maturation folliculaire avec ouverture du vagin ; résultat comparable à celui obtenu avec 15 cc. d'urine de femme ménopausique.

10° Formule sanguine.

Hématies	4.300.000
Leucocytes	5.400
Hémoglobine	75 %
Polynucléaires neutrophiles	43
id. éosinophiles	5
id. basophiles	2
Mononucléaires grands	5
id. moyens	34
Lymphocytes	10
Formes de transition	1

1 hématie nucléée pour 100 leucocytes.

L'intégrité des nerfs optiques d'une part, les dimensions de la tumeur d'autre part n'imposaient pas un traitement chirurgical, que le malade d'ailleurs refusait. Il fut soumis à la radiothérapie. Après quelques séances les épistaxis ont cessé. Cet homme a voulu quitter assez rapidement le service et nous l'avons perdu de vue.

Quelques remarques au sujet de cette observation clinique nous paraissent mériter d'être faites.

I. — L'origine traumatique de cette acromégalie peut être discutée. Le syndrome acromégalique s'est manifeste huit mois après le traumatisme cranien par balle qui a provoqué le coma initial de trois semaines, le syndrome a été complet en trois ans. On peut se demander si l'adénome hypophysaire ne s'est pas developpé soit à la suite de petites hémorragies intrahypophysaires contemporaines du traumatisme, soit à la suite de lésions méningées traumatiques, suivant un processus comparable à celui décrit par Puech au cours de tumeurs intracraniennes non hypophysaires, processus de prolifération réactionnelle à une lésion de voisinage.

La réaction de Wassermann était négative dans le liquide céphalo-rachidien, elle a été notée deux fois subpositive dans le sang. Nous ne croyons pas que l'on puisse voir dans ce fait un argument en faveur de l'origine syphilitique de l'adénome hypophysaire. Toutefois il apparaît que la question d'une telle étiologie pourraît être soulevée.

II. — Chez ce malade on remarque l'association de l'acromégalie et de la neurofibromatose de Recklinghausen. Il existe un certain nombre de cas de cette association sur laquelle le P[r] Aloysio de Castro (de Rio de Janeiro) a attiré l'attention.

III. — D'après les données de la clinique et de la radiologie, on peut affirmer que l'adénome hypophysaire est intrasellaire et a envahi par son évolution inférieure le sinus sphénoïdal ; les épistaxis sont une conséquence de cette propagation. Il n'y a pas d'extension de l'adénome vers la région infundibulo-tubérienne.

Cet adénome a eu sur la stature une action rapide, intense, définitive en peu de temps. Les déformations morphologiques se sont établies en trois ans. Depuis plus de 15 ans, aucune modification importante des mains et des pieds ne s'est produite (la bague est de cette époque, la pointure des chaussures n'a pas changé). Malgré la stabilisation de l'action staturale, l'adénome reste évolutif et présente certains signes d'hyperfonctionnement.

IV. — Les examens biologiques, très utiles dans l'étude des adénomes hypophysaires, prouvent cette hyperactivité de la glande ; ils méritent quelques commentaires.

Il n'y a aucun trouble du métabolisme glucidique. La glycémie à jeun (0 gr. 98) est normale ; il n'y a pas de glycosurie. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par ingestion de 50 grammes de glucose montre une élévation normale à 1 gr. 29, mais la chute est plus rapide et plus intense que normalement, puisque, deux heures et demie après l'ingestion de glucose, la glycémie est de 0 gr. 86. Il y a hypoglycémie réactionnelle assez intense, ce qui traduit une réponse normale de l'insulinémie physiologique à l'hyperglycémie provoquée. Par conséquent, il n'existe aucune diminution de la tolérance aux hydrates de carbone et on peut admettre qu'il n'y a pas d'insulino-résistance. L'intégrité du métabolisme glucidique pourrait servir d'argument aux partisans de la théorie nerveuse du diabète acromégalique, car le développement exocranien de la tumeur permet d'admettre l'absence de lésions infundibulo-tubériennes. Ces faits sont trop complexes pour que nous en tirions une conclusion absolue.

Le métabolisme basal est très élevé à 32,7 %. Bien qu'anormalement forte, cette élévation est d'origine purement hypophysaire, car il n'existe aucun signe de la série thyroïdienne ; elle rentre dans le groupe de faits signalés par Cushing et Davidoff dans 46 % des cas.

L'étude de l'action dynamique spécifique des protéines montre que l'augmentation est de + 44 % sur le métabolisme basal. D'après Kestner, Liebshutz, Plaut, l'augmentation normale est de + 30 %. Fulton et

Cushing, chez treize sujets témoins, ont trouvé + 23,4 % et chez quatorze acromégales + 39 %. E. May et Faulong ont trouvé + 35 % dans un cas. Chez notre malade, le pouvoir spécifique des protéines est considérablement augmenté ; cette oxydation excessive des protéines est un témoin de l'hyperfonction hypophysaire.

Le métabolisme des graisses est peu troublé ; le sujet pèse 103 kg. pour 1 m. 80. Sa cholestérine est augmentée à 2,14.

L'étude du calcium montre une hypocalcémie légère à 0 gr 83 ; cette anomalie humorale a été notée dans l'acromégalie par Waldorp, Laignel-Lavastine et Morlaas.

Le brome a une valeur infra-normale.

Les résultats de deux *examens interférométriques*, faits à un mois d'intervalle, bien qu'exécutés avec une technique précise, fournissent des résultats trop dissemblables pour qu'on puisse en tenir compte.

Il n'existe cliniquement aucun retentissement sur le système génital ; la recherche de *l'hormone gonadotrope* dans les urines décèle une élimination qu'il faut admettre comme normale.

L'examen hématologique ne montre pas de notables modifications érythropoïétiques, en dehors d'un globule rouge nucléé pour 100 leucocytes.

L'ensemble de ces examens biologiques présente un réel intérêt, en raison du caractère purement hypophysaire de l'affection qui a provoqué les perturbations que nous avons mentionnées.

Le réflexe maxillo-abdominal, par M. Ménachi Yakob.

Nous nous proposons dans cette étude de relater brièvement un fait clinique intéressant que nous avons eu l'occasion de découvrir. Il s'agirait là d'un réflexe maxillo-abdominal.

Il est possible que d'autres auteurs l'aient décrit avant nous, mais des recherches entreprises par nous dans ce domaine se sont avérées vaines.

Brièvement, le réflexe en question est démontré comme suit : le sujet debout, on lui appuie la main sous la mâchoire inférieure en lui demandant de baisser la mâchoire contre cette résistance. A ce moment, on constate une contraction brusque des muscles abdominaux. Le réflexe est faible dans la position assise, et négatif dans le décubitus dorsal.

En passant en revue les causes provoquant une contraction abdominale, mentionnons celles produites par la pression réciproque des deux mains l'une contre l'autre, par l'extension du bras lors de l'effort pour s'asseoir étant couché, par la flexion volontaire ou non de la cuisse sur l'abdomen ; il reste entendu que ces causes n'entrent pas dans cette étude qui s'intéresse uniquement au réflexe maxillo-abdominal.

Nous essayerons de fixer les centres de ce réflexe. On sait très bien que l'acte de flexion et d'extension du maxillaire inférieur est gouverné par la 3e branche du 5e nerf cranien et les nerfs qui sortent des segments supérieurs cervicaux : d'autre part, les excitations qui stimulent les

muscles abdominaux passent par les nerfs des segments dorsaux inférieurs. On voit donc que l'acte qui met en jeu une tonicité exagérée dans les terminaisons neuro-musculaires des muscles flexo-extenseurs de la mâchoire, occasionnent le départ des impulsions qui stimulent les centres de la 3e branche du 5e nerf cranien, et les centres des segments cervicaux supérieurs ; des impulsions secondaires partent de ces centres pour agir sur les centres des segments dorsaux inférieurs, propageant par la suite l'excitation qui stimule les terminaisons neuro-musculaires des muscles abdominaux. Je ne parle pas des origines corticales, parce que le réflexe me semble involontaire.

Une lésion siégeant dans les centres nerveux susdécrits ou dans les terminaisons musculaires ou neuro-musculaires, ou encore dans les ganglions par lesquels chemine l'influx, serait capable d'exagérer ou bien d'atténuer ce réflexe.

Ne disposant pas de cas d'observation suffisants, il m'a été impossible de déterminer la valeur diagnostique du réflexe dans certains états pathologiques (tabes, lésions de la moelle épinière, tétanos, hydrophobie, etc.). Je laisse ce soin aux autres auteurs qui pourraient l'évaluer en tant que guide dans le diagnostic des maladies de la moelle épinière, surtout en ce qui concerne les voies bulbo-dorsales.

Contribution à l'étude séméiologique du lobe préfrontal. Ses relations fonctionnelles avec le système moteur extrapyramidal,

par MM. A. Rouquier, R. Grandpierre et P. Lenseignies.

Tout récemment, M. Donaggio (1), résumant d'importants travaux antérieurs, a longuement insisté sur les lésions de l'écorce préfrontale chez les parkinsoniens et rassemblé de nombreuses observations de sujets atteints de troubles fonctionnels de type parkinsonien, chez lesquels il n'existait pas de lésions anatomiques des noyaux gris centraux, et chez qui les lésions préfrontales pouvaient être mises en évidence. Pour lui, dans le syndrome parkinsonien encéphalitique, la lésion corticale frontale est constante, tandis que celle du locus niger est fréquente, mais inconstante. Cette doctrine est confirmée par les recherches anatomo-cliniques de De Lisi et Busingo, Hoven, C. Agostini, Urecchia et Elekes, Francioni, Stief, Rostan, Critchley, Tramontano, Bertrand et Chorobsky, Fattovitch, Frets, Catalano, Giacanelli, Lhermitte (1932) qui a admis que dans le parkinsonisme encéphalitique « les lésions corticales ne sont pas douteuses ». M. Donaggio estime que, non seulement l'écorce préfrontale fait partie du système moteur extrapyramidal, mais encore que la circonvolution frontale ascendante fait elle-même partie, à la fois, du système pyramidal et du système extrapyramidal. Sa doctrine semble bien confirmée par des observations de syndromes parkinsoniens non encéphalitiques, conséquence de lésions de l'écorce frontale. Jakob et Montanaro entre autres en 1928 ont décrit un cas d'hypertonie extrapyramidale intense avec intégrité des ganglions de la base, du locus niger,

de la protubérance, du bulbe du cervelet. L'akynésie et l'amimie, qui font penser à des phénomènes qu'on retrouve dans le syndrome parkinsonien, ont été constatées par Goldstein, Muller, Sehob, Weit, chez des blessés de lobes frontaux. Elles l'ont été, au point de vue expérimental, chez les singes, par Bianchi, Warder et Olmstead, Bernis et Spiegel, Fulton et Kennard. L'atrophie frontale de la maladie de Pick s'accompagne souvent de signes de parkinsonisme, quand les lésions intéressent le pôle frontal (J. Ley, Titeca, Divry et Moreau, Gullota, Richet, Gans, Stertz, Bonfiglio, Besta, M. Luck, Guiraud).

De même, le syndrome akynéto-hypertonique a souvent été eonstaté dans les tumeurs des lobes frontaux (cas de Bostroem, Rebattu et Ferrier, Pisani, Hofmann et Wohlwill, Chatelin, Puusepp, Kersten, Van Vleuten, Barney, Feutchwanger, Mc Cléments, C. L. Hunt et J. R. Lisa, Moersch, Vexberg, Mills, Foerster, etc.., etc., et, parmi les cas les plus récents, ceux de F. Halpern, de Nigris, Orzeehowsky et Buliehowsky, Ayala, Ottonello).

L'aspect figé, l'hébétude de ces malades faisaient déjà, pour Kleist, Schuster, Hunt, Sherrington, songer aux parkinsoniens. De Nigris (2) estime que le syndrome moteur du cortex cérébral en avant de l'aire rolandique est constitué par le développement précoce de la spastieité sans augmentation de réflexes tendineux, la préhension forcée, la maladresse et le manque de précision dans les mouvements délicats, des troubles vaso-moteurs du côté opposé à la lésion. Il est d'avis que les cas de tumeurs ne sont pas favorables à la détermination de ce syndrome. Chez les blessés, il a constaté des troubles du tonus musculaire, l'exagération du réflexe de posture avec réactions électriques myodystoniques, phénomène de la roue dentée, troubles vaso-moteurs et sécrétoires sans phénomène de préhension foreée. Le tremblement homolatéral ou croisé du type intentionnel, ou au contraire ressemblant beaucoup à celui des parkinsoniens ou des basedowiens (Clovis Vincent) a été fréquemment signalé chez des malades présentant des lésions de F1, F2, ou du lobule paracentral (Grainger, Stewardt, J. Collier, Barré et Crusem, etc...)

Enfin, en ce qui cencerne les spasmes de torsion ou dystonies progressives d'attitude dont on sait qu'ils évoluent ultérieurement vers le parkinsonisme, la fréquence des lésions frontales associées ou non à des lésions strio-pallidales paraît bien démontrée (rapport de Wimmer en 1929 ; eas de L. van Bogaert, 1929 ; Divry, Guillain, Mollaret et Bertrand, 1934 ; Poppi 1932. De même, l'atteinte de l'écorce frontale paraît jouer un rôle important dans la maladie de Wilson (cas de Barney et Hursch (1926) ; Hadfield, Rotter (1927), Tschuganoff, Pines (1929), Braumuhl Scholl, F. Luthy, Niessl Von Mayendorff, Lhermitte et Lejonne (1932). Il en est de même en ee qui concerne les divers types de chorées.

Nous poursuivons, depuis longtemps, des recherches séméiologiques, sur les perturbations fonctionnelles des voies motrices extrapyramidales ; on les trouvera résumées dans un mémoire paru dans la *Gazette des Hôpitaux*, en 1933 (3).

Il s'agit de sujets présentant des tremblements des membres de type parkinsonien, le plus souvent à forme unilatérale, sans la rigidite musculaire, la bradykinésie, la roue dentée, l'exagération des réflexes de posture, caractéristiques des syndromes parkinsoniens classiques, ou avec des troubles de ce type, ébauchés. Nous avons montré que chez eux, si les réflexes tendineux, osseux ou cutanés n'étaient, pour ainsi dire, pas modifiés, on pouvait mettre en évidence une hyperexcitabilité mécanique des muscles larges, avec troubles vaso-moteurs et même pilo-moteurs unilatéraux (signe de la fesse, du pectoral, du frontal), alors que l'étude des réactions électriques ne décelait aucune modification des chronaxies ni aucune réaction myotonique ou dysmyotonique.

Nous avons montré que ces troubles qui semblent traduire une perturbation de l'innervation sympathique des muscles, s'associent au tremblement unilatéral ou prédominant d'un côté que nous rendons apparent en plaçant le sujet assis les pieds reposant sur le sol par les seuls orteils, les avant-bras fléchis à angle aigu sur les bras, les coudes à hauteur des épaules.

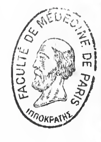
Nous avons eu, d'autre part depuis la guerre, l'occasion d'examiner un très grand nombre de blessés et quelques tumeurs de la région frontale. Nous avons souvent cherché chez ces malades l'ataxie, les troubles de la coordination des mouvements en utilisant les épreuves classiques de Babinski. Si nous ne les avons pas rencontrés chez les derniers de ces sujets, nous les avons de temps en temps mis en évidence chez les premiers. Ils présentaient, pour la plupart, des lésions superficielles de l'écorce frontale, alors que les tumeurs déterminent des lésions profondes et très étendues. Nous reconnaissons sans peine, qu'en ce qui concerne, par exemple, les manœuvres du doigt au nez, du doigt à l'oreille, du renversement de la main, nous avons peut-être à tort considéré autrefois comme de l'hypermétrie ou de la dysmétrie le tremblement provoqué ou exagéré par l'attitude fatigante du membre qui n'atteint pas le but, ce tremblement étant très peu accusé ou même nul dans l'attitude du repos.

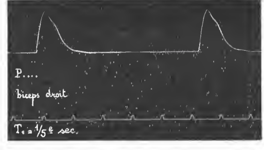
Depuis quelque temps, nous avons étudié avec une très grande attention vingt neuf blessés craniens porteurs de lésions vraisemblablement préfrontales, Nous avons été frappé de la ressemblance existant entre leurs troubles fonctionnels et ceux des malades chez lesquels nos manœuvres permettent, après l'encéphalite par exemple, de déceler des lésions du système moteur extrapyramidal.

Si, à vrai dire, nous n'avons jamais pu mettre en évidence chez nos blessés l'hypermétrie ou la dysmétrie aux membres supérieurs si nous n'avons pas davantage trouvé l'asynergie, les signes de passivité, les réflexes pendulaires de M. Thomas, en revanche, nous avons constaté, prédominant aux extrémités, des troubles des mouvements fins et délicats, une véritable apraxie, du tremblement du type parkinsonien, la réaction dysmyotonique, les troubles qualifiés d'hypotonie au niveau des muscles de la loge antéro-externe de la jambe en même temps que de

gros troubles de l'équilibre, de la statique de la tête et du tronc, du déficit intellectuel.

Nous voudrions, simplement aujourd'hui, apporter une contribution clinique à l'étude des relations du lobe préfrontal et du système moteur extrapyramidal, ou, plus exactement, de celui qui est en cause chez les parkinsoniens purs. Nous donnerons ultérieurement les résultats d'ensemble de nos recherches concernant les relations du lobe préfrontal avec l'appareil vestibulo-cérébelleux, plus particulièrement le premier. Le lobe préfrontal est un organe trop complexe pour qu'on puisse actuellement, semble-t-il, en étudier les fonctions sans étroitement limiter le sujet. Qu'on nous permette de rappeler l'important travail de L. Coenen sur les communications de l'écorce cérébrale, en particulier du lobe frontal, avec le néo-striatum et le paléo-striatum (4). Il établit





Tracé 1 — Sujet normal, 40 v. 1 mf

d'une façon incontestable l'existence de relations, chez le lapin, entre le lobe préfontal et le noyau caudé. On sait depuis longtemps que le corps strié est peut-être en relation avec le lobe frontal par le pédoncule antérieur du thalamus.

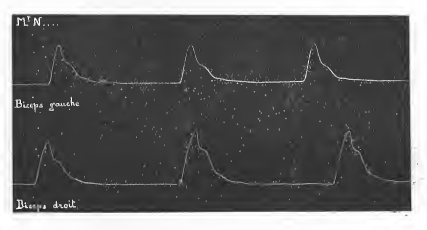
Nous apportons les observations de quatre malades présentant des lésions préfrontales traumatiques unilatérales : chez les quatre, en utilisant des décharges de condensateurs, et en enregistrant la contraction du muscle biceps, nous avons pu mettre en évidence la réaction dysmyotonique où même une véritable persévération tonique plus marquée du côté correspondant au lobe lésé. Il existait, d'autre part, chez tous les quatre, du tremblement statique de type parkinsonien mis en évidence par l'attitude fatigante des membres, homolatéral, chez les quatre, hétérolatéral et localisé à un membre inférieur chez un seul autre. Nous avons d'autres bonnes raisons de croire que les circonvolutions préfrontales ont une action bilatérale, à prédominance homolatérale.

Observation I. — Lésion traumatique préfrontale droite postérieure. Signes extrapyramidaux et vestibulaires du côté lésé.

Il s'agit d'un trépané de la région frontale supérieure droite à la suite d'un accident

d'automobile survenu en 1934. La brèche osseuse, de la dimension d'une pièce de cinq francs, se trouve au voisinage de la suture fronto-pariétale droite.

L'examen décèle des signes incontestables de parkinsonisme : facies figé, mimique inexpressive, bradykinésie avec bradypsychie. Il existe, aux membres supérieurs et inférieurs droits, une légère hypertonie statique qui entraîne la diminution des réflexes rotuliens et stylo-radial et l'abolition du cubito-pronateur, avec, au membre supérieur seulement, un tremblement de type parkinsonien. Les réflexes cutanés sont normaux, et on ne constate aucun signe de la série cérébelleuse, mais il est facile de mettre en évidence un léger déficit moteur et d'importants troubles vestibulaires. La manœuvre de la jambe de Barré est positive à droite ; le bras droit étendu retombe légèrement. D'autre part, les deux bras étendus, en particulier le droit, dévient à droite. Déviation inconstante à droite à la marche aveugle. 4 à 5 tours sur le fauteuil tournant provoquent la chute à gauche, quel que soit le sens de la rotation. Au vertige voltaïque, quelle que soit la po-



Tracés 2 et 3. — En haut biceps gauche 50 vts. 1 mfd. En bas biceps droit 60 vts. 1 mfd.

sition de l'anode, l'inclinaison de la tête se fait à droite (sous 3 milliampères, anode à droite, sous 4 milliampères anode à gauche).

La réaction dysmyotonique est facilement mise en évidence au niveau du biceps (tracés 2 et 3), plus exagérée du côté droit, correspondant au lobe lésé. De ce côté d'ailleurs, il existait de l'hypoexcitabilité galvanique et le myogramme a dû être pris sous 60 volts pour qu'on puisse obtenir un tracé correct.

Observation II. — Lésion traumatique préfrontale gauche postérieure. Signes extrapyramidaux et vestibulaires du côté lésé.

Blessure fronto-pariétale gauche par éclat d'obus avec issue de matière cérébrale. Vaste brèche osseuse à cheval sur la suture fronto-pariétale gauche.

L'examen décèle une gêne incontestable des mouvements rapides et difficiles des doigts de la main gauche (flexion, extension, abduction et adduction). Les mouvements des doigts et de la main sont moins précis que du côté opposé. Les mouvements de flexion, d'extension des orteils, de flexion dorsale du pied sont plus difficiles, plus lents d'une moins grande amplitude à gauche qu'à droite; le bras gauche étendu retombe légèrement, mais la jambe, en position de Barré, demeure immobile. Il existe une légère hypertonie statique des membres gauches sans modification des réflexes ostéotendineux ou cutanés. Pas de tremblement ni de signes cérébelleux. Troubles vestibulaires importants. Latéropulsion spontanée à gauche, vertiges avec chute à gauche, déviation de ce côté à la marche aveugle, etc.

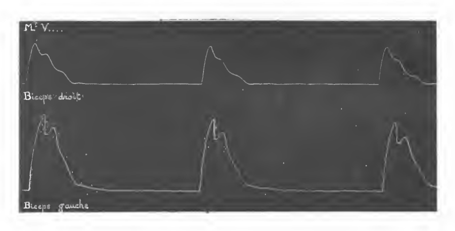
Les myogrammes du biceps montrent une réaction dysmyotonique bilatérale plus

marquée à gauche, où il existe, en outre, une ébauche de persévération tonique ; il y à en même temps hyperexcitabilité voltaïque de ce côté (tracés 4 et 5).

Observation III. — Lésion traumatique préfontale droite antérieure. Troubles prédominant du côté de la lésion.

Blessure de la région frontale droite par accident d'automobile en 1914. Coma de 24 heures. Pas d'intervention chirurgicale. Cicatrice de 5 cm. environ en accent circonflexe, siégeant à la région frontale droite, à 2 cm. environ de la queue du sourcil.

Symptômes discrets de parkinsonisme : amimie, facies figé, bradykinésie avec peu de mouvements automatiques et associés. Tremblement du type parkinsonien de membre supérieur droit. Hypertonie d'effort avec signe du biceps au membre supérieur droit (5). sans préhension forcée ; gêne des mouvements rapides et délicats des extrémités surtout, marquée à droite. Mauvaise orientation spatiale des doigts et des membres inférieurs. Réflexes normaux. Pas de signe cérébelleux. Gros troubles vestibulaires, dont l'origine



Tracés 4 et 5. — En haut bras droit 40 vts. 1 mfd. En bas biceps gauche 40 v. 1 mfd

ne peut êtrs précisée à cause d'une otite moyenne suppurée postérieure à la blessure, qui a déterminé une otosclérose gauche avec hypoacousie.

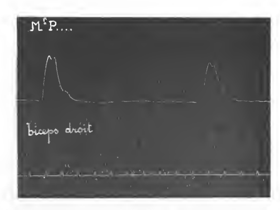
Les myogrammes du biceps (tracés 6 et 7) montrent, du côté droit de l'hyperexcitabilité galvanique, la persistance de la contraction, entrecoupée d'une ébauche de décontraction, et enfin une légère lenteur de cette dernière, avec ressauts du type dysmyotonique. Du côté gauche, la contraction est moins accusée ; pour une excitation identique ; il n'y a pas de persévération tonique, mais une réaction dysmyotonique avec ébauche de tremblement dans l'intervalle de deux contractions provoquées.

Observation IV. — Lésion préfrontale droite traumatique. Signes extrapyramidaux, moteurs déficitaires et vestibulaires du côté lésé.

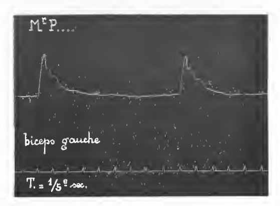
Blessure par éclat d'obus à la région frontale droite. Cicatrice linéaire verticale de 3 cm. avec dépression osseuse à 4 cm. au-dessus de la partie médiane du sourcil.

L'examen décèle une chute rapide du bras droit étendu avec apparition d'un tremblement menu et rapide à son niveau. La manœuvre de la jambe est positive à droite. Dans le décubitus ventral, les deux jambes fléchies à angle droit s'inclinent parallèlement vers le côté droit, pendant que la droite retombe et qu'apparaissent des contractions fasciculaires au niveau des muscles de la loge postérieure de la cuisse et des jumeaux. Amimie, bradykinésie, gêne des mouvements rapides et précis des doigts : écriture difficile à certains moments. Pas de modifications des réflexes ni de signes cérébelleux. Troubles vestibulaires importants. Les yeux fermés, inclinaison de la tête à droite ; le sujet a de

la peine, les yeux ouverts, à tourner la tête à gauche, alors que le mouvement se fait très facilement à droite. Au vertige voltaïque, l'inclinaison de la tête à droite, pôle positif de ce côté, se produit sous 0,3 milliampère seulement, le nystagmus apparaît à 5,5 milliampères. Avec le pôle positif à gauche l'inclinaison se fait encore à droite, sous 2 milliampères et le nystagmus apparaît vers 7 milliampères. 10 tours sur le fauteuil par le flanc droit provoquent la chute à droite, en même temps que le sujet dit sentir son bras droit se détacher du corps. La rotation à gauche est mieux supportée.



Tracé 6. — Biceps droit 100 vts., 5 mf.

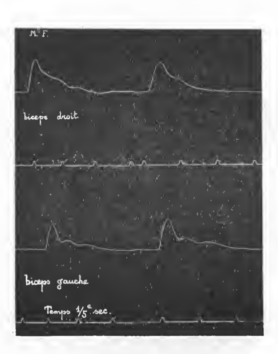


Tracé 7. — Biceps gauche 120 vts,, 5 mf.

Les myogrammes des biceps (tracés 8 et 9) ont montré l'hyperexcitabilité du droit avec réaction dysmyotonique bilatérale toujours plus accentuée du côté du lobe frontal lésé, le gauche en l'occurrence.

Nos quatre malades, blessés de la région préfontale, présentant des lésions unilatérales et vraisemblablement superficielles et chez lesquels l'examen clinique ou radiographique ne permettait pas de déceler aucun symptôme ou aucune lésion de la fosse postérieure ou d'une autre partie de l'encéphale, avaient donc tous une réaction dysmyotonique bilatérale

beaucoup plus accusée du côté correspondant au lobe lésé. Aucun d'eux ne présentait cependant le signe classique de la préhension forcée, décrit en 1909 par Preyer, ultérieurement étudié par Janicewski, Betcherew, Schuster, chez les frontaux. En revanche, trois offraient, à l'examen, du côté le plus atteint, une certaine hypertonie d'effort, ou contracture intentionnelle, que le signe du biceps (5) permettait de mettre en évidence au niveau du membre supérieur. Elle se superposait à un tremblement statique, tout à fait comparable à celui des parkin-



Tracés 8 et 9. — Biceps droit 55 volts, 1 mf. Biceps gauche 55 volts, 1 mf.

soniens. Quant à la réaction dysmyotonique, qui, comme le signe de la préhension forcée, n'est qu'une variété de persévération tonique, ébauchée, il faut bien reconnaître que les méthodes habituelles de recherche des réactions électriques la laissent souvent inaperçue, chez les frontaux comme chez les parkinsoniens. Il n'en est pas de même si l'on enregistre les contractions d'un muscle bien choisi, comme le biceps, excité au point moteur avec des décharges de condensateurs. Nous n'ignorons pas qu'il est plus facile de la déceler au niveau du trapèze qu'à celui du biceps ; mais il est beaucoup plus commode d'enregistrer la contraction du biceps que celle du trapèze.

Nous avons obtenu, chez des parkinsoniens, des tracés à peu près identiques à ceux que nous présentons. Mais il existe de nombreux types cliniques de parkinson ou de parkinsonisme, et nous reviendrons ultérieurement sur la question.

Le lobe préfrontal est, sans aucun doute, un organe très important de l'orientation spatiale, de l'équilibre de la tête et du tronc, de la régularisation des mouvements rapides, délicats et précis des extrémités. C'est aussi un centre régulateur du tonus, dont les perturbations déterminent le tremblement. Nous serions heureux d'avoir pu démontrer que chaque lobe préfrontal exerce une action bilatérale mais prédominant de son côté. Ce doit être avant tout une action qui porte sur des centres dont le fonctionnement est beaucoup plus facile à mettre en évidence expérimentalement, et dont les lésions déterminent des perturbations fonctionnelles depuis longtemps connues.

Cette façon de voir ne nous est pas personnelle ; elle explique que la résection totale ou partielle du lobe frontal ne détermine aucun trouble apparent, et que, dans le cas de tumeurs par exemple, elle puisse même faire disparaître l'ataxie, le tremblement, la préhension persistante, les troubles mentaux considérés comme caractéristiques d'une lésion frontale (Clovis Vincent). Ce seraient l'excitation anormale ou la perturbation fonctionnelle à distance déterminées par la lésion traumatique ou néoplasique qui provoqueraient les troubles observés chez ces malades. Nous ne voulons pas nous laisser entraîner plus loin, désireux de nous baser sur la seule observation rigoureuse des faits.

N. B. — Le tracé n° 1 représente le myogramme du biceps d'un sujet normal, enregistré dans les mêmes conditions que les autres. Si les variations du potentiel exercent une action sur la rapidité et l'intensité de la contraction, en revanche, elles ne modifient que faiblement la seconde partie de la courbe, c'est-à-dire, la durée et les caractères de la décontraction.

BIBLIOGRAPHIE

1. Donnaggio. Congrès de Londres, 29 juillet-2 août 1935, in *Revue neurologique*, octobre 1935 : Lobes frontaux et système moteur extrapyramidal (données anatomocliniques).

2. De Nigris. Congrès de Londres, 29 juillet-2 août 1935, in *Revue neurologique*, octobre 1935. Contribution clinique à la connaissance du syndrome prépyramidal chez l'homme.

3. A. Rouquier. Manœuvres permettant de déceler d'une façon précoce une perturbation minime du système moteur extrapyramidal, *Gazette des Hôpitaux*, 12 août 1933.

L'hyperexcitabilité mécanique des muscles et le signe de la fesse, symptômes de perturbation extrapyramidale, in *Revue neurologique* 1927, p. 337, et *Encéphale* 1930, p. 382.

4. Coenen. Sur les communications de l'écorce cérébrale en particulier du lobe frontal avec le néo-striatum et le paléo-striatum, in *Encéphale*, janvier 1929.

5. A. Rouquier. Le signe du biceps. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 juin 1929.

Tabes et parkinsonisme syphilitique, par M. C. I. Urechia et Mme Retezeanu.

La coïncidence chez un même malade d'un tabes et d'un parkinsonisme constitue une très rare éventualité, tant par l'association en soi-

même, que par la rareté du syndrome parkinsonien d'origine syphilitique.

Guillain cite parmi les premiers auteurs ayant publié des cas appartenant probablement à cette catégorie : Keimann, Placzek, Weil, J. W. Rhein, Stintzing, L. Bruns, A. Eshner, Kurt Mendel, Pfeiffer Wilson, Stanley Kobb ; considérant qu'il s'agit d'une coïncidence fortuite de ces deux maladies. Dans la littérature précédant ou suivant nos connaissances actuelles sur la localisation anatomique de la maladie de Parkinson, nous trouvons des cas où les symptômes tabétiques se mêlent aux symptômes parkinsoniens. Mallaisé, Forster, Hémandel, Srafnner, etc., constatent chez les parkinsoniens l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Neker, Gilli constatent chez des parkinsoniens des arthropathies, ressemblant plus ou moins à celles des tabétiques. Monghal rencontre des fractures spontanées chez les parkinsoniens. Oppenheim et Carrayrou ont rencontré des troubles de la miction ou de la défécation, Klippel et Weil rencontrent l'atrophie optique, Apert et Rouillart le mal perforant. Soucques, qui en a observé trois cas, croit que le tabes et le parkinsonisme constituent deux maladies distinctes chez le même malade, quoiqu'il soit permis de supposer que les deux maladies aient une cause commune : *la syphilis*. Parmi les auteurs ayant publié des cas indubitables de tabes et de parkinsonisme, nous citerons :

Carl Camp, qui nous donne l'observation d'un malade avec des symptômes tabétiques consistant dans l'abolition des réflexes achilléens, un signe d'Argyll-Robertson et des symptômes classiques de parkinsonisme ; le malade avait un B.-W. du sang et du liquide positif, en même temps qu'une lymphocytose abondante et une albuminose.

Marinescu, un malade avec abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll-Robertson, de même que des symptômes classiques de la maladie de Parkinson. Le liquide rachidien était positif, avec albuminose, lymphocytose, et Bordet-Wassermann positif. L'autopsie montra des lésions médullaires tabétiques, de même que des altérations dans la substance noire de Soemmering, du strié, et du globe pâle.

W. Tyczka, chez un tabétique, constate des symptômes d'hémiparkinsonisme. Ce malade cependant avait eu, à part la syphilis, des crises d'hypersomnie, et dans l'analyse que nous avons lu dans la *Revue neurologique*, nous ne trouvons pas de dates sur la ponction lombaire.

R. Garcin et Laplane publient le cas d'une femme avec symptômes classiques de parkinsonisme, bien exprimés, en même temps que de la céphalée intense. Les symptômes tabétiques se traduisaient par le signe d'Argyll-Robertson, l'abolition du réflexe achilléen gauche, et la diminution du réflexe achilléen droit. Le B.-W. du sang était positif. Dans la ponction lombaire : Pandy et Weichbrodt négatives, lymphocytes 4, réaction colloïdale au benjoin subpositive. B.-W. négatif. Sous l'influence du traitement avec mercure et bismuth, la céphalée disparaît, le parkinsonisme s'améliore, tandis que le tabes reste non influencé.

F. Chavany et M. Léwy ont publié un cas avec des symptômes tabé-

tiques, consistant dans l'abolition des réflexes tendineux, une abolition des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, anisocorie ; de même que des symptômes classiques de parkinsonisme. Dans ce cas cependant, la ponction lombaire était négative, et le B.-W. du sang et du liquide était négatif. A cause de ces réactions négatives il faut faire, bien entendu, des réserves, mais il n'est pas tout à fait impossible de rencontrer des tabes avec toutes ces réactions négatives. Les auteurs rangent leur cas dans le cadre de l'affection décrite par Wertheim Solomonson sous le nom « Tromoparalysis tabioformis (cum dementia) » (tabes fruste, hypertonie et démence). Cette entité de Solomonson n'est pas cependant assez claire, et les quelques contrôles anatomiques que nous possédons (Brouwer, Wincler) ne plaident pas trop pour un tabes.

B. Brouwer a publié un cas de cette maladie de Wertheim-Solomonson, où la réaction de Wassermann était positive dans le sang et le liquide. Ce n'est pas exclus que ce cas soit aussi un tabes avec parkinsonisme.

Guillain, qui a une grande expérience dans cette matière, a publié cinq cas : 1° tabes avec abolition de tous les réflexes des membres supérieurs et inférieurs, anisocorie avec rigidité pupillaire à la lumière et à l'accommodation, douleurs fulgurantes, paralysie du moteur oculaire commun, hémisyndrome parkinsonien, ponction lombaire positive, albuminose, lymphocytose colloïdale, Bordet-Wassermann ; 2° tabes avec Argyll-Robertson, abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, pupilles rigides, hémiparkinsonisme ; dans la ponction lombaire Pandy et Weichbrodt négatives, réaction de B.-W., à demi positive, réaction colloïdale partiellement positive ; 3° tabes avec crises radiculaires et tremblements parkinsoniens au membre supérieur droit ; pas de ponction lombaire ; 4° tabes et parkinsonisme avec ponction lombaire positive excepté la lymphocytose et le B.-W. du sang demi positif ; 5° symptômes de tabes et de parkinsonisme ; la ponction lombaire n'a pas été faite.

Schaeffer et Bize communiquent enfin un autre cas de tabes et parkinsonisme (cas 11), mais sans avoir fait l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Ha. Marie, 51 ans, nulle tare héréditaire dans la famille. Née à terme ; à l'âge de 10 ans, paludisme qui a duré une année ; réglée à 13 ans ; ménopause depuis quatre ans. Son mari est mort tuberculeux ; de son mariage elle a eu trois enfants, dont deux sont morts-nés et un autre n'a vécu que deux jours après la naissance. Appendicite à 30 ans. Nie les maladies vénériennes, et n'a jamais fait de traitement par des injections, n'a aucune connaissance de l'infection de son mari. Depuis une année, elle a remarqué des tremblements dans le membre supérieur gauche ; trois mois après ces tremblements intéressent tout son corps. Elle se sent sans force, le moindre effort la fatigue et elle ressent des douleurs musculaires dans tous ses membres. Depuis une semaine surtout, douleurs dans la région sacro-lombaire. A cause de ces douleurs elle reste en général sur un fauteuil ou sur son lit, car la station debout les exagère. Ces symptômes la décident à entrer dans notre clinique.

La malade est un peu obèse, avec de nombreuses varicosités sur les membres infé-

rieurs ; des varicosités multiples sur le dos. La percussion, l'auscultation et la radioscopie des poumons ne montrent rien d'anormal. A l'examen du cœur, rien d'anormal pouls 80 rythmique (tension artérielle, 18-10). (Donzelot). Le foie, dans les limites normales, n'est pas sensible à la palpation. La rate n'est pas hypertrophiée. L'appétit est conservé. L'urine ne contient ni albumine ni sucre.

Les pupilles sont inégales ; les réactions à la lumière et à l'accommodation sont abolies ; pas de nystagmus, pas de troubles de la convergence ou de la motricité oculaire; acuité visuelle 1: 3, myopie de 3,50 D ; rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis. Pas de réflexes pathologiques. Au point de vue de la sensibilité subjective, douleurs spontanées et à la palpation, sur toute la musculature. Les réflexes cutanés sont normaux. La mimique est rigide et sans expression ; la fente palpébrale gauche est plus grande que la droite. La prononciation est monotone et saccadée ; pendant la conversation la malade fait souvent des contractions avec l'orbiculaire des paupières. Les membres supérieurs, et un peu moins les inférieurs et la tête, présentent des tremblements parkinsoniens accentués, qui diminuent pendant les mouvements intentionnels ou forcés ; ces tremblements augmentent par l'émotion et disparaissent pendant le sommeil ; quand la malade se fatigue, les tremblements augmentent. La rigidité est assez marquée et le signe de la roue dentée est positif. Pendant la marche, attitude fléchie en avant avec les mouvements de balance très réduits, et quelquefois de l'antepulsion. La musculature des membres inférieurs est douloureuse à la pression, de même que pendant les mouvements. La malade se sent asthénique et accuse assez souvent des transpirations abondantes ou une sensation de chaleur. Le Bordet-Wassermann du sang est fortement positif. Dans la ponction lombaire : Pandy et Weichbrodt, positifs ; lymphocytes 8 (cellule de Nageotte), la réaction colloïdale à la gomme-laque et au mastic est positive, le B.-W. positif à 0, 4 cc. Nous instituons un traitement avec l'hyoscine, de même qu'un traitement antisyphilitique avec néosalvarsan et bismuth (néocardyl). La malade supporte très mal l'hyoscine qui lui donne souvent des vomissements ; nous essayons la scopolamine et l'atropine, mais la sensibilité gastrique nous empêche d'augmenter les doses. Ces médicaments donnent une légère amélioration des tremblements et de la rigidité. Le traitement antisyphilitique, après une série d'injections, n'a produit aucun effet appréciable. Le traitement pyrétogène avec malaria ou injections intraveineuses de levure de bière a été refusé par la malade.

Comme nous venons de le voir, il s'agit d'un tabes sans ataxie ou crises radiculaires, de même que d'un parkinsonisme syphilitique, confirmés par l'examen du sang et la ponction sous-occipitale. Le parkinsonisme s'accompagnait d'algies (forme algique), qui peuvent tenir à une lésion thalamique, ou peut être sympathique. Comme nous venons de le voir, les cas de tabes et parkinsonisme syphilitique sont bien rares. Vis-à-vis de ces cas on doit envisager la possibilité d'une simple coïncidence : un tabétique peut très bien faire à un moment donné un syndrome parkinsonien, dû à l'artériosclérose, surtout quand il est âgé, ou a une encéphalite léthargique ; ou bien un parkinsonien peut contracter la syphilis et ensuite le tabes. Ces coïncidences, possibles en théorie, manquent cependant d'un contrôle anatomique rigoureux. Et admettant même cette coïncidence, on doit se demander si les lésions restent pures et isolées, ou s'il n'est pas possible qu'une lésion constituant un lieu de moindre résistance, appelle l'autre infection surajoutée pour donner lieu à des lésion mixtes. A part ces coïncidences exceptionnelles, le tabes et le parkinsonisme ne représentent habituellement qu'une syphilis cérébro-spinale, deux localisations différentes du même parasite. Le syndrome parkinsonien

apparaissant au cours d'un tabes ancien et avec les réactions humorales négatives ne doit pas nous faire éliminer la nature syphilitique de cette dualité morbide, et à ce point de vue nous partageons l'avis de Wilson, et de Schaeffer et Bize.

LITTÉRATURE

B. BROUWER. *Tromoparalysis labioformis cum dementia*, cité par Guillain, et par Solomonson.

C. D. CAMP. Paralysis agitans with syphilis of the nervous system. *The journal of nervous and mental Diseases*, août 1914, p. 489.

D. A. CHAVANY et M. LÉVY. Maladie de Parkinson associée à des signes de la série tabétique. *Revue neurologique*, 1926, I, p. 593.

R. GARCIN et R. LAPLANE. Syndrome parkinsonien d'origine syphilitique. *Bull. et Mémoires de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 1925, mars p. 531.

G. GUILLAIN. Les syndromes parkinsoniens d'origine syphilitique. *Le Progrès médical*, juin 1935, p. 978.

G. MARINESCO. Contribution anatomo-clinique à l'étude de l'association de la maladie de Parkinson et du tabes. *Annales de médecine*, novembre 1925, p. 327.

H. SCHAEFFER et R.BIZE. Maladie de Parkinson et syphilis. *La Médecine*, 1935, p. 137

A. SOUQUES. in *Revue neurologique*, 1926, I (à propos de l'article de Chavany et Lévy, suscité).

H. TYCSKA. Syndrome hémiparkinsonien chez un tabétique, in *Revue neurologique*, 1927, II, p. 283.

WERTHEIM-SOLOMONSON. Maladie de Parkinson et tabes, in *Revue neurologique*, juin 1921, p. 683.

Addendum à la séance de mai.

Angiome du bulbe coexistant avec un angiome du cervelet. Ablation. Syndrome d'ataxie postopératoire. Guérison, par MM. MARCEL DAVID, S. THIEFFRY et H. ASKÉNASY.

Les tumeurs angiomateuses du système nerveux central commencent à être mieux connues depuis les travaux de Lindau, Cushing et Bailey, Dandy, auxquels il convient d'ajouter ceux, plus récents, de Cl. Vincent et F. Rappoport et de Bergstrand, Olivecrona et Toenis.

Affectant soit le type d'angiome simple, soit celui d'hémangioblastome, ces tumeurs sont d'ordinaire uniques et se localisent avec prédilection au niveau de la fosse postérieure (cervelet, bulbe). Dans certain cas, plus rares, les angiomes sont multiples. Ils ont presque toujours alors une disposition systématique qui constitue l'entité bien connue décrite par Lindau. Parfois, cependant, la rétine est indemne et les angiomes sont localisés sur plusieurs points du névraxe, comme dans le cas que nous rapportons aujourd'hui, et que Lindau propose de décrire sous la désignation *d'angiomes multiples du système nerveux central*.

Outre le fait qu'une telle association a été rarement vérifiée du vivant du malade, notre observation mérite aussi d'être rapportée en raison :

1° *De la rareté des cas d'hémangioblastomes insérés sur le bulbe et enlevés avec succès.*

2° Des troubles neurologiques postopératoires très spéciaux, réalisant un *syndrome d'ataxie expérimentale*, légitimement attribuable à l'atteinte des noyaux de Goll et de Burdach pendant l'ablation de la tumeur bulbaire.

Voici l'observation :

Mme C... Léa, âgée de 29 ans, est envoyée dans le Service neuro-chirurgical de l'hôpital de la Pitié, le 17 janvier 1936, par le Dr Bariéty (Service du Dr Troisier, hôpital Beaujon) pour un syndrome d'hypertension intracranienne.

Mme C... nous apprend que depuis le début de l'année 1935 elle avait maigri de plusieurs kilos sans aucune raison apparente ; toutefois sa santé était bonne et elle pouvait continuer ses occupations.

Au mois de septembre 1935, en même temps que l'*amaigrissement* s'accentue, survient de la *céphalée*. Celle-ci est de siège occipital apparaissant le plus souvent le matin au réveil et durant toute la matinée. Les douleurs ne sont pas calmées par l'ingestion d'analgésiques.

Au début du mois d'octobre 1935, la céphalée s'exagère, et s'accompagne d'*irradiations dans la région cervicale et scapulaire*. La malade répète sans ccsse : « J'ai mal dans le cou et ça descend dans les épaules » ou bien : « J'ai un torticolis à ne pas bouger ». Les douleurs paraissent être exagérées par l'ingestion d'aliments ; elles sont maintenant continues, empêchant tout sommeil.

Au mois de novembre, apparaissent des vomissements alimentaires ou bilieux, ils sont de type cérébral et surviennent le matin à jeun, mais parfois aussi dans le courant de la journée.

En même temps se manifestent des *troubles de l'équilibre* : la marche devient de plus en plus hésitante, la malade se sentant entraînée tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, mais le plus souvent à gauche. Ces troubles sont accompagnés de sensation de *vertige*. La malade voit tourner les objets autour d'elle. ; cette sensation giratoire aboutit parfois à une *perte de connaissance* qui dure quelques minutes et est suivie de vomissements abondants.

Enfin, des *troubles oculaires* font leur apparition au début du mois de décembre, et prennent le caractère d'obnubilations visuelles passagères.

Tous ces troubles s'exagèrent à partir du 15 décembre. La malade est obligée de s'aliter surtout en raison des troubles de l'équilibre et des vertiges qui empêchent la marche.

Le 3 janvier 1936, Mme C... est hospitalisée dans le service du Dr Troisier ou à la faveur d'un examen complet on découvre de la *stase papillaire*. Elle est aussitôt dirigée sur le service neuro-chirurgical de la Pitié.

En résumé, le début apparent de la maladie paraît récent (septembre 1935) ; céphalées postérieures avec torticolis. Aucun épisode infectieux n'a précédé ces accidents.

L'examen neurologique systématique pratiqué à la Pitié est entièrement négatif. La malade est couchée, en proie à de violentes céphalées ; elle vomit sans cesse ; la conscience est parfaite. *Il n'existe, en particulier, aucun trouble de la coordination, aucune ataxie. La sensibilité est normale dans tous ses modes.*

Les réflexes sont normaux. Pas de signes méningés. Les nerfs craniens sont normaux sauf le II ; il n'y a pas de hoquet. Le psychisme est normal.

L'examen général est normal. Tension artérielle : 12-8 ; Bordet-Wassermann négatif ; urée sanguine 0 gr. 40 par litre. Ponction lombaire (pratiquée dans le service du Dr Troisier), albumine 1 gr. 21 ; 0,2 éléments.

Examen oculaire, 16 janvier 1936 (Dr Hartmann). — Œil gauche énucléé en 1924 à

la suite d'un accident de cheval ; œil droit : stase papillaire moyenne ; VOD 5/7,50 ; champ visuel, motilité, pupilles normaux.

Examen otologique, 17 janvier 1936 (Dr Winter). — Audition normale des deux côtés. Pas de bourdonnements. Vertiges assez nets, mais sans sytématisation, coïncidant avec la céphalée et les vomissements (sensation giratoire extérieure). Otoscopie négative. Pas de signes *vestibulaires spontanés*. Epreuve de Barany A gauche et à droite nystagmus intense ; déviation très marquée de tout le corps. Vertiges. Plutôt *hyperexcitabilité* bilatérale, sans différence d'un côté à l'autre.

Radiographies. Mis à part un certain degré de colmatage des sutures fronto-pariétales, on ne décèle sur les films stéréoscopiques aucun aspect anormal. La selle turcique, en particulier, est de contours et de dimensions normales.

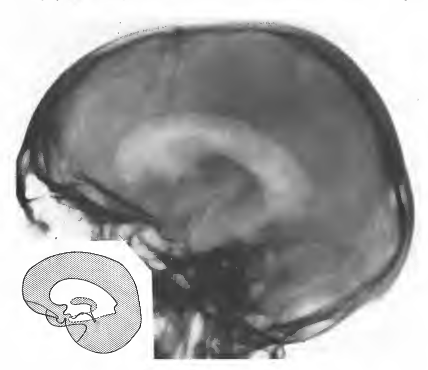


Fig. 1. — Ventriculographie. Dilatation des ventricules latéraux. — 3e Ventricule dilaté mais de contours normaux. Aqueduc visible. — 4e Ventricule non injecté.

L'histoire de la maladie, le caractère de la céphalée avec ses irradiations très spéciales dans le cou et dans les épaules, la présence des vertiges et des troubles de l'équilibre, plaidaient en faveur d'une tumeur de la fosse postérieure. Néanmoins, en l'absence de tout signe objectif de la série cérébelleuse, et pour donner toute sécurité à la malade, une ventriculographie fut pratiquée le matin même de l'intervention.

Ventriculographie, le 18 janvier 1936. Trépano-ponction occipitale bilatérale ; les deux cornes occipitales sont trouvées en place, dilatées mais sans tension. Injection à droite de 85 cc. d'air après soustraction de 60 cc. de liquide.

Les ventriculogrammes font apparaître une dilatation symétrique des deux ventricules latéraux, sans déformation ni déviation de ceux-ci. Le IIIe ventricule, dilaté, est de contours normaux. L'aqueduc est visible ; le IVe ventricule n'est pas injecté (fig. 1)

La ventriculographie confirme le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure.

Intervention (Drs M. David, H. Askénasy et Brun). — Position couchée, anes-

thésie locale. Durée 3 h. 45. Volet occipital habituel pour exploration de la fosse postérieure. Section de l'arc postérieur de l'atlas. Ouverture de la grande citerne. La dure-mère de la fosse cérébelleuse est beaucoup plus tendue à gauche qu'à droite. Par transparence on croit apercevoir la tumeur à la partie inférieure du cervelet. Ponction trans-dure-mérienne du lobe gauche. Issue de 45 cc. de *liquide jaune coagulant spontanément*

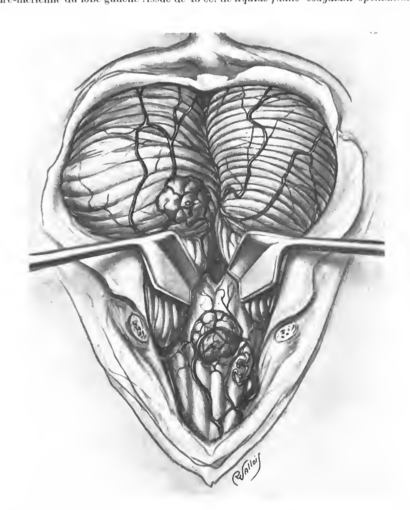


Fig. 2. — Dessin effectué d'après des croquis pris pendant l'intervention. — Remarquer la coexistence d'une tumeur cérébelleuse et d'une tumeur bulbaire.

La dure-mère s'affaisse et on peut très facilement l'inciser. Le lobe cérébelleux gauche est de coloration jaunâtre ; ses lamelles sont distendues surtout à la partie inférieure. Il existe un *cône de pression bilatéral* surtout marqué à gauche (fig. 2 et 3), une masse orangée de la grosseur d'une petite datte fait saillie. Elle paraît très vasculaire et est entourée de nombreux vaisseaux. On se rend compte, après avoir incisé transversalement le lobe gauche du cervelet, que cette masse représente la tumeur murale du kyste (fig. 4) Tumeur murale et membrane kystique sont enlevées d'une seule pièce. On explore alors le IV[e] ventricule. En écartant les amygdales (fig. 5), on aperçoit *une autre tumeur* analogue à la précédente. *Elle est médiane, insérée sur la face postérieure du bulbe, à* 8 *milli-*

mètres au-dessous du bec du eulamus. Faisant saillie à la manière d'une large pustule, elle a soulevé en s'accroissant plusieurs des nombreux vaisseaux qui l'entourent (fig. 2 et 5). Avec patience et à l'aide de l'électrocoagulation maniée avec un courant *de très faible intensité,* on arrive peu à peu à cerner la tumeur, à coaguler les vaisseaux qui l'entourent et l'amarrent au bulbe, et à l'enlever ainsi d'une seule pièce. Elle a la grosesur d'une noisette. Pendant l'ablation qui dure plus d'une demi-heure, il n'a pas été constaté d'arrêt respiratoire ni de modification marquée du pouls. Cependant, à plusieurs reprises l'opérée a présenté *du hoquet,* et s'est plainte de *vives douleurs dans les quatre membres.*

Une troisième tumeur beaucoup plus petite est décelée sur la face latérale du bulbe à sa jonction avec la moelle cervicale. Il s'agit plutôt ici de la conjonction de nombreuses spirales vasculaires que d'une tumeur proprement dite. Aussi juge-t-on inutile de tenter son ablation.

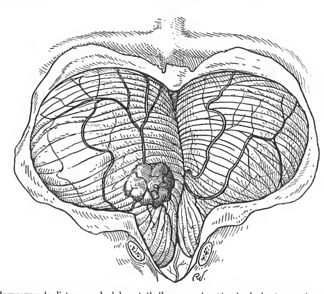


Fig. 3. — Remarquer la distension du lobe cérébelleux gauche, témoin du kyste sous-jacent, et la tumeur murale (hémangiome) située à la base de l'amygdale.

Après hémostase rigoureuse et vérification du rétablissement de la perméabilité du IVe ventricule, la dure-mère est partiellement suturée. Remise en place du volet osseux. Sutures musculaires et cutanées.

Suites opératoires : l'opérée est remise dans son lit en bon état. La respiration demeure régulière, quoique légèrement accélérée ; la température oscille aux environs de 37°, la déglutition est bonne. Il existe de temps à autre des secousses de hoquet.

Dès le deuxième jour, l'opérée se plaint *de ne plus savoir où sont ses membres* « et que *son corps est rempli de fourmillements* ». Il n'existe aucune paralysie, mais *de gros troubles du sens stéréognostique et du sens des attitudes. Les épreuves cérébelleuses sont mal exécutées des deux côtés.*

Le 1er février 1936, soit 12 jours après l'intervention, *elle se plaint d'une sensation de froid intense dans le pied et la main droites.*

Pendant le courant du mois de février, quand la malade commence à se lever on *peut juger du degré de l'ataxie qu'elle présente.* Elle ne peut se tenir debout et ne marche que soutenue sous les épaules ; *elle lance ses jambes à la volée pour faire quelques pas.*

A l'examen, on constate de l'*hypotonie musculaire* nette aux membres inférieurs ; on amène facilement les talons au contact des fesses. *Les réflexes tendineux sont normaux.* Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion des deux côtés. La manœuvre du talon

au genou témoigne à droite comme à gauche *d'une énorme incoordination* ; elle hésite fortement, ne peut atteindre la rotule même avec le contrôle de la vue. Elle est incapable de suivre la crête tibiale avec le talon du côté opposé. De plus, il existe une *perte complète du sens de position* ; l'opérée ne peut dire comment sont placés ses orteils, son pied ; elle ne peut se rendre compte si son genou est fléchi ; à droite, elle ne peut même préciser si sa hanche est fléchie. D'ailleurs, elle accuse spontanément : « qu'elle perd ses jambes dans son lit ». Aux membres supérieurs : elle ne reconnaît pas non plus la position imprimée à ses doigts, ne peut définir les objets, ne peut mettre le doigt au nez correctement. On ne constate pas d'adiadococinésie. La sensibilité au chaud, au froid et à la douleur sont conservées.

Pendant le mois de mars, ce syndrome de grande ataxie s'atténue ; l'opérée arrive à marcher en talonnant.

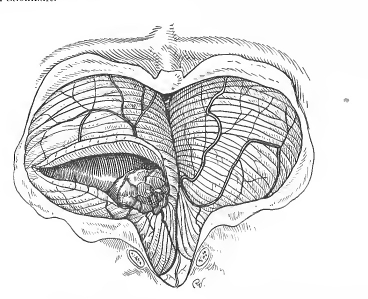


Fig. 4. — Le lobe cérébelleux a été incisé transversalement et le kyste évacué. La tumeur murale fait saillie dans la cavité.

Examen du 20 avril 1936 : Marche difficilement en se tenant au lit. Talonne nettement. Debout, elle arrive à se redresser et à corriger la tendance à la chute en arrière. Les yeux fermés, elle tombe de suite en arrière.

Il existe un certain degré de contracture des membres inférieurs, surtout à gauche, qui est vaincue si on distrait l'attention de la malade. Les réflexes sont normaux. Le réflexe cutané-plantaire est en flexion des deux côtés. Ataxie dans l'épreuve au genou. Perte du sens des positions pour les orteils et le genou, des deux côtés.

Aux membres supérieurs, la malade a retrouvé le sens de l'attitude segmentaire des doigts, *sauf au niveau des 3e et 4e doigts de la main droite*.

L'examen des paires craniennes ne révèle rien de particulier. A l'heure actuelle (juin, 1936) l'opérée marche correctement sur terrain plat, mais conserve une certaine difficulté pour monter les escaliers, surtout dans l'obscurité.

Il faut signaler encore que, du 15 au 20 avril, la malade a accusé des *douleurs en ceinture* à la base de l'hémithorax droit, avec vomissements incessants, sans signes locaux, sans signes méningés, avec grosse asthénie (1).

(1) Nous ne pouvons pas insister ici sur le caractère très spécial de ces crises qui rappellent les crises gastriques tabétiques. Leur coexistence avec un syndrome de grande ataxie et une dissociation de la sensibilité de type tabétique est cependant à noter.

Examen anatomo-pathologique (Dr Berdet). — Le tissu tumoral est constitué par des vaisseaux et des cellules intervasculaires.

Les vaisseaux sont des capillaires dont la paroi, extrêmement ténue, est formée d'une mince lame endothéliale à noyaux allongés et très étroits. Pour certains de ces capillaires, la couche endothéliale est doublée d'une lame cellulaire externe dont les noyaux sont plus volumineux et arrondis.

Le réseau capillaire est très développé. Les vaisseaux sont de calibre variable ; par endroits ils sont très dilatés et rappellent l'aspect du tissu splénique. Çà et là, existent quelques rares artérioles.

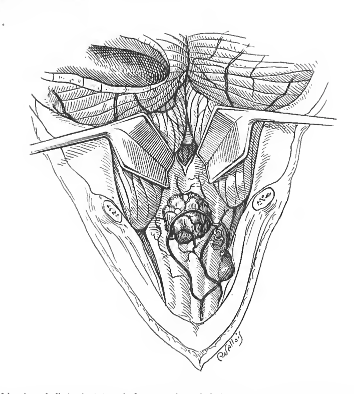


Fig. 5. — L'angiome bulbaire inséré sur la face postérieure du bulbe à 8 mm. au-dessous du bec du calamus.

Nous n'avons pu mettre en évidence, de façon certaine, la présence de figures d'hématopoïèse dans la lumière des vaisseaux.

Les cellules intercapillaires sont volumineuses. Leur contour est généralement arrondi. Quelques-unes sont adhérentes aux parois vasculaires. Beaucoup ont disparu, laissant de larges espaces vides. Les autres sont libres dans la cavité. Toutes ces cellules sont globuleuses ; le protoplasma, bourré en lipoïdes, est vacuolaire. Leur noyau est picnotique.

Il ne nous a pas été possible de mettre en évidence, de façon certaine, la présence d'un réseau de réticuline (mauvaise fixation). Cependant, la pauvreté des parois capillaires en collagène, mis en évidence par le Mallory, contraste avec l'abondance du réseau obtenu par les imprégnations argentiques ; ce qui permet de penser qu'il existe une trame réticulaire abondante (fig. 7).

Il s'agit donc d'un *hémangioblastome du type capillaire* (angio-réticulome à transformation xanthomateuse).

Commentaires.

L'association d'un angiome du cervelet avec un angiome bulbaire ou médullaire, pour être rare, n'est pas exceptionnelle. Dans la littérature mondiale, il existe, en effet, plusieurs cas de cet ordre. Dans le cas de Friedrich et Stiehler (1922), il s'agissait d'un petit angiome du cervelet associé à un angiome protubérantiel et à un angiome médullaire. Un

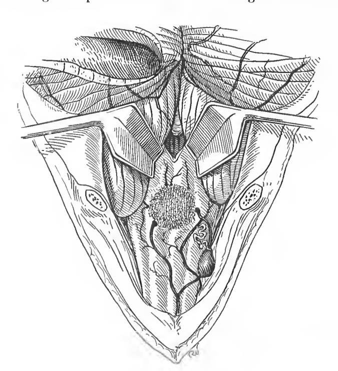


Fig. 6. — L'angiome bulbaire a été enlevé d'une seule pièce.

des malades de Lindau était porteur d'un gros kyste cérébelleux dont la tumeur murale était constituée par un angiome. Il s'y associait plusieurs petits angiomes sur les deux lobes cérébelleux et un angiome médullaire. Dans une autre observation de Lindau, la présence de trois angiomes fut vérifiée : deux dans le cervelet, un dans la protubérance. Nous citerons encore le cas de Schuback et celui de Wohlwill où il existait une tumeur de la grosseur d'une noisette dans le IVe ventricule et une autre tumeur au niveau de la moelle dorsale ainsi qu'un angiome de la rétine.

Dans notre cas, l'exploration de la fosse postérieure mit en évidence 3 angiomes : angiome cérébelleux gauche, — angiome bulbaire, — angiome médullaire. L'angiome cérébelleux s'accompagnait d'un gros kyste, *la tumeur étant située à la base de l'amygdale, siège d'élection de ces tumeurs.*

L'angiome bulbaire n'était pas inséré, comme cela est fréquent, sur le plancher du IV[e] ventricule, mais sur la face postérieure du bulbe, *à 8 mm. au-dessous du bec du calamus*. Quant à l'angiome médullaire, beaucoup plus petit, il occupait la face latérale droite de la partie toute supérieure de la moelle cervicale,

Au point de vue opératoire, il convient de noter *la rareté* des cas d'angiomes insérés sur le bulbe et *enlevés avec succès*. Bergstrand, Olivecrona et Tœnis y insistent encore dans leur livre tout récent.

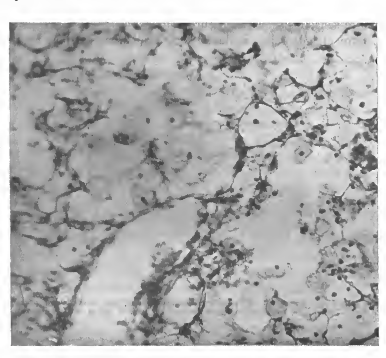


Fig. 7.

Outre les cas de Dandy et de Cushing et Bailey, on doit encore signaler celui de notre maître Clovis Vincent, rapporté dans la thèse de F. Rappoport (obs. IX), ayant trait à un hémangioblastome adhérent au calamus, le long du corps restiforme, et celui de Marcel David concernant une « tumeur angiomateuse et calcifiée insérée sur toute l'étendue du plancher du IV[e] ventricule » (1).

Mais nous désirons surtout insister *sur les troubles neurologiques très spéciaux consécutifs à l'ablation de la tumeur bulbaire* et consistant en une *ataxie marquée avec perte de la sensibilité profonde, sans perturbation des réflexes tendineux.*

(1) Les deux malades demeurent actuellement guéries ; la première depuis 3 ans, l'autre depuis 33 mois. Elles mènent toutes deux une vie active. La seconde s'est mariée et a supporté sans difficulté une grossesse.

Il ne peut être question de rattacher l'ataxie postopératoire à l'intervention sur le lobe gauche du cervelet. D'une part, en effet, les phénomènes ataxiques n'existaient pas, avant l'opération, cela malgré la présence d'un gros kyste cérébelleux gauche. D'autre part, on sait que l'ablation des tumeurs kystiques des hémisphères cérébelleux est suivie, d'ordinaire, d'une amélioration progressive et souvent rapide des troubles cérébelleux, et non d'une augmentation de ceux-ci. Enfin, le rôle des lésions cérébelleuses postopératoires ne saurait expliquer ni la bilatéralité des troubles ataxiques *ni surtout les perturbations de la sensibilité profonde*.

A notre sens, les séquelles neurologiques postopératoires qu'a présentées notre malade relèvent des lésions du bulbe inférieur réalisées au

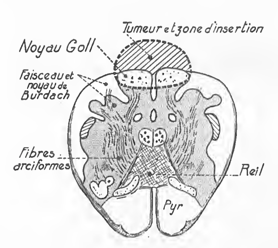


Fig. 8. — D'après van Gehuchten. — Coupe transversale du bulbe 1 cm. au-dessous du bec du calamus. — La zone d'insertion de la tumeur correspond aux noyaux de Goll et à la partie interne des faisceaux de Burdach.

cours de l'ablation de l'angiome bulbaire. Ces lésions peuvent être fixées avec une assez grande précision, étant donnés la limitation de la zone d'insertion de l'angiome et le minimum de traumatisme opératoire local (1). Nous rappellons que l'insertion tumorale se faisait sur la postérieure du bulbe à 8 mm. au-dessous du bec du calamus, symétriquement par rapport à la ligne médiane (fig. 2), suivant une zone circulaire d'un diamètre un peu inférieur à une pièce de cinquante centimes.

Or, une coupe transversale du bulbe pratiquée exactement à ce niveau, fait apparaître avec netteté, comme on peut s'en rendre compte sur le schéma ci-contre (fig. 8), *que la zone d'insertion correspond strictement aux noyaux de Goll et à la partie interne des faisceaux de Burdach au voisinage*

(1) Après l'ablation, la zone d'insertion forme une petite excavation du diamètre d'une pièce de cinquante centimes et de 2 à 4 mm. de profondeur. Les vaisseaux aboutissant à la tumeur ont été coagulés à la périphérie ; mais aucune branche artérielle importante n'a été interrompue (fig. 6). L'origine vasculaire du syndrome postopératoire ne paraît donc pas devoir être envisagée.

de leurs connexions avec les noyaux du même nom. Il nous semble donc très probable que leur atteinte opératoire soit à la base des troubles de la sensibilité profonde ayant conditionné l'ataxie. *C'est la première fois, semble-t-il, qu'une astéréognosie d'origine bulbaire ait été reproduite expérimentalement chez l'homme.*

De tels troubles sont rares. Il en existe cependant dans la littérature quelques observation cliniques ou anatomo-cliniques. Ils relèvent, presque toujours en pareil cas, de tumeurs de la fosse postérieure et en particulier d'hémangioblostomes. Dans deux observations du travail de Cushing et Bailey (obs. 19 et obs. 20), deux malades porteurs d'hémangiome de la ligne médiane présentaient, *avant l'intervention,* une astéréognosie unilatérale manifeste en raison de laquelle il avait été faussement intervenu, en un premier temps, sur la région pariétale.

Plus récemment, le Pr G. Roussy et G. Lévy ont publié un cas de tumeur bulbaire du type des gliomes polymorphes s'étant accompagné d'une dissociation dite corticale des troubles de la sensibilité, — et en particulier du sens stéréognostique coïncidant avec l'intégrité des sensibilités superficielles et une atteinte très légère de la motricité. Les troubles sensitifs observés dans ces conditions revêtaient un aspect pseudo-radiculaire.

Nous ferons remarquer que, dans notre cas, les troubles sensitifs, au cours de leur régression, ont affecté un aspect pseudo-radiculaire, au niveau de la main droite.

Nous signalerons aussi le cas d'une opérée de notre maître Clovis Vincent, atteinte d'astrocytome du IVe ventricule, et chez laquelle l'ablation de la tumeur fut suivie d'une hypoesthésie très marquée au tact et à la piqûre dans tout le membre inférieur gauche et les 2/3 inférieurs de la moitié gauche du tronc jusqu'à l'appendice xyphoïde, hypoesthésie qui disparut en quelques jours.

Enfin, J. Lereboullet, puis Delay, dans leur thèse faite sous l'inspiration du professeur Guillain, rapportent 7 cas de tumeurs du IVe ventricule, s'accompagnant d'astéréognosie. Ces tumeurs siégeaient pour la plupart, à la partie inférieure du IVe ventricule en comprimant la partie inférieure du bulbe.

La dissociation du type tabétique des troubles de la sensibilité est une modalité clinique plus exceptionnelle encore au cours des syndromes bulbaires non tumoraux. Dans la majorité des cas, les troubles sensitifs sont en effet croisés et dissociés comme dans la syringomyélie et portent sur les sensibilités thermique et douloureuse. Cette dissociation thermo-analgésique pseudo-syringomyélique, retrouvée par un grand nombre d'observateurs est le type habituel des troubles sensitifs bulbaires. Elle s'explique par l'atteinte de la substance réticulée rétro-olivaire qui est sous la dépendance de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

L'altération de la sensibilité tactile et profonde ne peut être réalisée dans les cas de lésion bulbaire que par une lésion très limitée intéressant les fibres arciformes de la voie bulbothalamique qui se dirigent des noyaux

de Goll et de Burdach à la décussation piniforme, et aussi *par une lésion des noyaux eux-mêmes*.

Nous n'avons retrouvé dans la littérature française que deux observations relatant cette dissociation de type tabétique de la sensibilité au cours des lésions bulbaires. Dans ces deux cas, il existait une ataxie prononcée et les réflexes tendineux demeuraient normaux.

A.-Thomas a rapporté l'histoire d'un malade présentant le syndrome neurologique suivant, d'étiologie mal précisée : Outre un syndrome de Jackson et du nystagmus rotatoire, une *hémianesthésie profonde droite* prédominante à l'extrémité des membres supérieurs avec du même côté *ataxie* très marquée du membre supérieur, légère du membre inférieur, troubles thermiques et sudoraux. *Les réflexes étaient normaux.*

Plus récemment, R. Froment et R. Masson rapportent un cas absolument comparable d'hémisyndrome bulbaire, et nous notons dans leur observation « de gros troubles de la marche.... indiscutablement augmentés par l'occlusion des yeux, une incoordination très nette » des membres droits, « des troubles importants et indiscutables de la sensibilité profonde », des troubles vaso-moteurs du même côté. La réflectivité est normale.

Dans ces deux observations qui ne sont pas suivies du contrôle anatomique, les auteurs admettent la lésion de la voie spinothalamique au niveau du bulbe et la localisation sur le trajet des fibres arciformes internes entre les noyaux et la décussation piniforme. Cette localisation est tout à fait valabe étant donné les autres symptômes observés (syndrome de Jackson, paralysie du XII).

L'observation que nous apportons complète les deux précédentes, *en confirmant expérimentalement l'hypothèse* faite sur le substratum anatomique. Elle tend à montrer que la lésion des noyaux de Goll et de Burdach à la partie postérieure et médiane du bulbe inférieur peut réaliser un syndrome pur d'ataxie de type tabétique, sans modification des réflexes, tendineux par troubles de la sensibilité profonde.

(*Travail du service neurochirurgical du Dr Clovis Vincent, à l'Hôpital de la Pitié.*)

BIBLIOGRAPHIE

BAILEY. *Intracranial Tumors*, Ch. C. Thomas, Baltimore, 1933.

BERGSTRAND, OLIVECRONA et TOENIS. Leipzig, Thiele, 1926.

CUSHING et BAILEY. *Tumors arising from the blood vessels of the brain*, Cf. C. Thomas, Baltimore, 1928.

DANDY. Venous abnormalities and angiomas of the brain, *Arch. of Surgery*, novembre 1928.

DAVID, LOISEL, RAMIREZ et BRUN. Tumeur angiomateuse et calcifiée insérée sur le plancher du IVe ventricule. Ablation, Guérison. *Rev. neurologique*, mars 1934.

DELAY. *Les astéréognosies*, Masson édit., 1935.

FRIEDRICH et STIEHLER. Ein Haemagioendotheliom der Medulla oblongata. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, 1922, 73, 158-171.

FROMENT et MASSON. *Bull. S. M. H. P.*, 3 avril 1936, n° 13 (présenté par Garcin), Hémisyndrome bulbaire « direct » et séquelle d'angine diphtérique.
LINDAU. Studien über Kleinkirncysten. *Acta pathol. et microbiol. scandindvica*, 1926, suppl. I. Zur Frage des Angiomatosis retinale und ihrer Hirnskomplication. *Acta ophtalmologica*, 1927, 4, 193.
RAPPOPORT. Contr. à l'étude clinique des Hémangiomes du cervelet. *Thèse de Paris*, 1934.
ROUSSY et LÉVY. Existence d'une dissociation dite corticale des troubles de la sensibilité par atteinte bulbo-protubérantielle et médullaire supérieure. *R. N.*, février 1930, p. 145.
SCHUBACK. Ueber angiomatosis des Zentralnervensystems. *Ztschr. f. d. ges. neurol. u. Psych.*, 1927, 110, 359-341.
A.-THOMAS. Hémisyndrome bulbaire inférieur direct. *R. N.*, 1914-15. *Soc. Neurolog.*, 5 mars 1914, p. 468. Commentaire de Dejerine.
VINCENT, DAVID et PUECH. Présentation de huit malades atteints de tumeurs cérébrales diverses opérés et guéris. *Bull. S. M. H. P.*, novembre 1929, n° 20.
VINCENT et RAPPOPORT. Deux cas d'hémangioblastomes du cervelet dont l'un familial. *R. N.*, janvier 1931.

Addendum à la séance d'avril.

Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associées. De l'origine nerveuse primitive — méningite séreuse de la fosse postérieure — de ce syndrome et de son traitement par la trépanation décompressive. A propos de trois cas opérés (1), par MM. PIERRE PUECH et J.-E. THIERY.

Nous essayons de mettre en lumière un syndrome spécial d'hypertension associée — artérielle et intracranienne — lié à une méningite séreuse de la fosse postérieure et justiciable de la trépanation décompressive.

On sait que dans un nombre restreint d'hypertensiou artérielle, sans qu'il y ait tumeur du cerveau, il peut exister de la stase papillaire. Le pourquoi de ce fait est une question à l'ordre du jour. Notre maître Clovis Vincent (2), dans une conférence qu'il fit à la Société d'Ophtalmologie de Paris, le 19 novembre 1933, sur « les localisations des tumeurs cérébrales » posait le problème, et, se basant sur des faits d'observation, émettait les hypothèses suivantes. Il s'exprimait ainsi : « Le nombre des hypertendus artériels est excessivement grand ; celui des hypertendus qui ont de la stase excessivement petit ; par conséquent, ce n'est par l'hypertension qui à elle seule crée la stase, et si elle est un facteur de stase il y a nécessairement autre chose, un chaînon que nous ne connaissons pas ; à moins que les choses se passent à l'inverse, c'est-à-dire que le phénomène initial soit un trouble nerveux qui donne l'hypertension et que la même lésion donne l'hypertension et la stase. Ce n'est pas là une hypo-

(1) Communication faite à la séance du 2 avril 1936.
(2) Cl. VINCENT. *Soc. d'opht. de Paris*, 19 novembre 1933, p. 600.

thése en l'air que j'avance ; il arrive que dans les atteintes du IVe ventricule la pression artérielle monte.

« Je me souviens d'avoir fait opérer par de Martel un malade que l'on aborda par la fosse postérieure. Au cours de l'intervention la pression monta à 36. C'était un spectacle étrange que de voir, au fur et à mesure que la pression montait, tous les vaisseaux devenir turgides, à tel point qu'ils ont fini par éclater.

« Je me rappelle, parmi d'autres cas, celui d'un malade qui, au cours de l'intervention sur la fosse postérieure, présenta en quelques instants une ascension de la pression artérielle de 14 à 21, en même temps que la température s'éleva de 35,5 à 40, la respiration à 36. Evidemment. ce malade souffrait, et vraisemblablement simplement de l'attitude à laquelle il était condamné par le décollement des muscles, car il a suffi après l'avoir suturé de le retourner, de le mettre dans son lit, pour que tous ces phénomènes disparussent. Cet homme était un sujet nerveux. Les muscles desinsérés étaient en surflexion, ce qui avait produit une excitation du bulbe. »

Les faits que nous relatons aujourd'hui nous paraissent, d'une part, apporter une vérification de la deuxième hypothèse que soulevait notre maître en 1933, en montrant une cause que dans trois cas nous avons trouvée.

Ils nous incitent, d'autre part, à isoler un syndrome spécial de méningite séreuse de la fosse postérieure dans lequel se combinent les signes d'hypertension intracranienne avec stase habituellement observés dans de tels cas, et ceux d'une hypertension artérielle souvent considérable.

Nous pensons enfin qu'ils sont susceptibles d'ouvrir une voie thérapeutique nouvelle dans certains de ces cas, évidemment rares mais très graves, où le clinicien découvrait, sans toutefois bien se l'expliquer, une hypertension artérielle avec stase papillaire, alors qu'il n'y avait pas de tumeur cérébrale.

Nous rapportons, en effet, trois observations dans lesquelles s'intriquent des symptômes d'hypertension artérielle et des symptômes d'hypertension intracranienne. Nous pensons montrer que dans ces trois cas *le syndrome d'hypertension associée — artérielle et intracranienne — est d'origine nerveuse primitive, qu'il est lié à une méningite séreuse de la fosse postérieure, et que son traitement est la trépanation décompressive.*

L'hypertension artérielle dans les trois cas n'était conditionnée ni par un élément rénal primitif, ni par un élément cardio-aortique primitif, ni par un élément hypophysaire primitif.

L'hypertension intracranienne dans ces trois cas n'était pas liée à l'existence d'une tumeur cérébrale ; les malades n'étaient pas asystoliques ; ils n'avaient pas de signes d'encombrement vasculaire progressif (1).

(1) C. Lian, P. Puech et Waitz. Du rôle respectif des ventricules droit et gauche dans la genèse des divers types d'insuffisance cardiaque. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, février 1930, n° 6.

Ces trois malades ont été opérées par l'un de nous.

La trépanation décompressive a fait baisser l'hypertension artérielle et l'hypertension intracranienne. Deux malades sont vivantes ; l'autre est morte.

Chez les deux premières, la pression artérielle est tombée de chiffres oscillant entre Mx : 22-25 avant l'intervention à Mx : 16-17 après dans un cas, et de chiffres oscillant entre Mx : 26-28 avant l'intervention à Mx : 15-17,50 après dans l'autre. En même temps, les signes d'hypertension intracranienne ont disparu, la stase papillaire a régressé et l'acuité visuelle s'est améliorée.

Chez celle qui est morte, nous avons pu noter également une baisse progressive de la pression artérielle, en même temps que la sédation des symptômes d'hypertension intracranienne et une récupération visuelle. Mais la pression artérielle est descendue, progressivement mais rapidement, si bas, de Mx. 28 à Mx. 7, qu'à ce chiffre et malgré tout ce qui a été tenté pour maintenir une pression systolique plus élevée, elle a fait un ramollissement cérébral fatal.

Nous avons cru intéressant de rapporter ces observations à plusieurs titres.

1. Et d'abord, du POINT DE VUE CLINIQUE, nous voulons insister sur le *syndrome qui attire l'attention* et qui doit faire demander un *examen minutieux du fond d'œil*.

Le syndrome qui attire l'attention est fait de l'association de *symptômes nerveux* et de *symptômes vasculaires*.

Les symptômes nerveux sont ceux que le neurochirurgien a l'habitude d'observer dans certaines *méningites séreuses de la fosse postérieure qui s'accompagnent de dilatation ventriculaire*.

Les symptômes vasculaires sont avant tout constitués par l'existence d'une *hypertension artérielle permanente avec poussées paroxystiques*.

En présence de ce syndrome associé d'une double hypertension intracranienne et artérielle, chez un malade non asystolique, le clinicien doit penser au syndrome que nous envisageons et faire examiner la papille.

L'examen minutieux du fond d'œil ne montre pas, ou pas seulement, les signes oculaires habituellement observés dans les hypertensions artérielles ordinaires (altération des vaisseaux, hémorragies, exsudats...) mais révèle l'existence d'une *stase papillaire*. On sait que ces deux ordres de constatations ophtalmologiques peuvent être délicats à différencier. Lorsque la stase papillaire n'est pas évidente, la *ventriculographie* apportera un appoint diagnostic important.

2. D'autre part, du POINT DE VUE PATHOGÉNIQUE, nous croyons que, dans de tels cas, où il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque et en particulier pas de symptômes d'encombrement vasculaire progressif, il faut penser à une origine commune des deux syndromes associés d'hypertension artérielle et intracranienne, et que cette cause est nerveuse.

Nos malades étaient atteints d'une *variété d'encéphalite qui s'accompagne de méningite séreuse de la fosse postérieure et de dilatation ventriculaire.*

Chacun sait que dans certaines encéphalites et notamment celles qui s'accompagnent de méningite séreuse de la fosse postérieure et de dilatation ventriculaire, le syndrome d'hypertension intracranienne, la stase papillaire, sont de règle.

Chacun connaît également la possibilité d'hypertension artérielle d'origine nerveuse, en particulier, celle qu'on observe lors de certaines perturbations bulbo-protubérantielles. C'est ainsi, par exemple, qu'au cours des interventions neurochirurgicales et plus particulièrement des interventions portant sur la fosse postérieure, il n'est pas rare, lorsqu'on touche certaines régions du tronc cérébral, de voir la pression artérielle s'élever progressivement. Nous avons eu nous-même et à plusieurs reprises, l'occasion d'observer ce phénomène que notre maître Clovis Vincent, dont nous relations au début les paroles, a eu l'occasion de voir au maximum chez un malade qu'il fit opérer par M. de Martel.

Récemment aussi, M. de Gennes a rapporté une belle observation d'hypertension intracranienne consécutive à un ramollissement protubérantiel. Enfin de nombreux travaux expérimentaux corroborent ces faits. Citons entre autre celui de Hermann, Marmejac et Jourdan : « Des effets hypertenseurs de l'embolie expérimentale exclusivement bulbaire ».

A la lumière de ces faits on conçoit donc que *certaines méningites séreuses, dont les lésions prédominent au niveau de la fosse postérieure, puissent donner lieu au double syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne* (1).

3. — Enfin, du POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE, la trépanation décompressive sous-temporale a, dans nos observations, fait laisser l'hypertension artérielle et l'hypertension intracranienne. On savait déjà, Planquès, Riser et Sorel (2) y ont encore insisté récemment, que la ponction lombaire peut abaisser d'une façon transitoire la tension artérielle des hypertendus artériels. *La trépanation décompressive a paru jouer, dans nos trois cas, à la manière d'une ponction lombaire plus continue.* Voici donc ces observations.

A. EXPOSITION DES FAITS.

OBSERVATION n° 1. — ***Antécédents rhino-pharyngés. Syndrome d'hypertension intracranienne et d'hypertension artérielle associées ; méningite séreuse de la fosse postérieure. Trépanation décompres-***

(1) Nous sommes de même portés à croire qu'on peut observer par un mécanisme voisin un syndrome hypertension intracranienne et hypotension artérielle. Un malade, que l'un de nous suit en ce moment, serait en faveur de cette hypothèse. Il s'agirait encore d'un cas de méningite séreuse l'encéphalographie ayant montré l'absence de tumeur et l'hypertension céphalo-rachidienne.

(2) PLANQUÈS, RISER et SOREL. La pression rachidienne chez les hypertendus artériels. *Presse médicale*, 1er avril 1933.

sive sous-temporale après ventriculographie. Rétrocession du double syndrome d'hypertension.

Mme B... Léontine, 57 ans, est adressée à l'un de nous, le 15 octobre 1933 par le Dr Onfray, pour hypertension intracranienne avec stase papillaire et hypertension artérielle.

Dans les antécédents familiaux on ne relève rien d'anormal. Par contre, du point de vue personnel la malade insiste sur la difficulté que depuis l'enfance elle a toujours

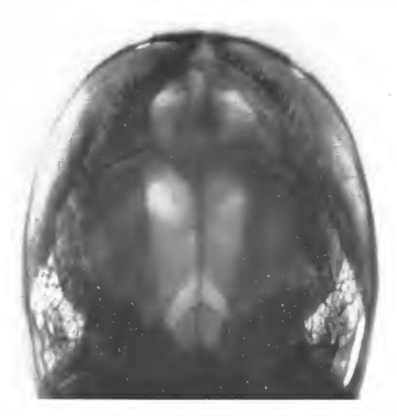


Fig. 1. — Observation n° 1. Ventriculographie. Position oblique. Dilatation ventriculaire symétrique et globale.

à respirer par le nez. Elle ronfle très fort la nuit. Elle mouche exceptionnellement. Elle est sujette aux *angines*. En 1924, elle est opérée de *végétations adénoïdes*. *La respiration nasale persiste néanmoins difficile.*

L'étude chronologique des symptomes met en évidence la succession des faits suivants. En 1926, la malade souffre de *céphalée diffuse*, de lourdeurs de tête avec élancements diffus, mais à maximum postérieur et survenant le matin. Ces céphalées s'accompagnent parfois et *le matin aussi de vomissements*. Dans la journée, ces troubles disparaissent à la faveur de nombreux cachets. Dès cette époque *elle grossit*, son poids augmente de 20 kilos dans les 7 années qui suivent.

En automne 1927, au cours d'un voyage, les céphalées sont très violentes. Elle souffre surtout au niveau du front et derrière les yeux. La température oscille entre 39 et 40 pendant une semaine. Elle est soignée pour *sinusite frontale*.

En 1929-30, les céphalées persistent la forçant à se reposer l'après-midi. Elle est prise

fréquement de *crises de narcolepsie*. Elle s'endort étant assise à sa machine à coudre. Presque tous les après-midi elle s'endort.

En 1931, les maux de tête deviennent plus violents. Ils n'ont pas d'horaires fixes. Ils sont diffus et durent plusieurs jours de suite. Elle vomit pendant les grandes crises de céphalées. Par moment, elle se plaint d'une sensation de tiraillement dans la face des deux côtés. Depuis juillet 1931, elle a des *bourdonnements dans les deux oreilles* avec parfois l'*impression que les objets tournent devant ses yeux*.

Le 16 *octobre* 1931, après un retard de règles de quelques semaines, elle a de violentes

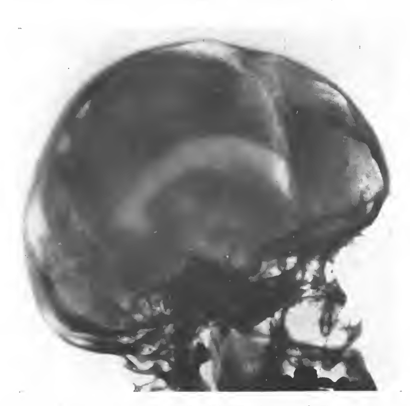


Fig. 2. — Observation n° 1. Ventriculographie. Profil. Dilatation ventriculaire symétrique et globale.

douleurs abdominales et d'urgence elle est opérée de *grossesse tubaire droite*. C'était la première grossesse depuis 12 ans de mariage. C'est à cette occasion que la pression artérielle est prise et qu'on découvre qu'elle est *hypertendue*. *Elle a Mx* : 18 1/2.

Depuis l'opération elle continue à être réglée régulièrement. Elle maigrit pendant les suites opératoires, mais rapidement l'adiposité réapparaît.

Elle continue à se plaindre de lourdeurs de tête, de sensation de pesanteur des deux yeux. La pression artérielle est Mx : 18 1/2.

En février 1933 étant au cinéma alors qu'elle était dans une période de recrudescence de céphalées, elle remarque qu'elle ne voit pratiquement plus de l'œil gauche. Ces troubles se dissipent rapidement : il s'agit d'*obnubilations visuelles transitoires* qui depuis cette époque vont se reproduire avec une fréquence progressivement croissante. Le 8 août 1933 elle consulte un ophtalmologiste qui l'examine en dehors d'une phase d'obnubilation visuelle et note « Acuité visuelle O D G = 1 ; tension rétinienne normale O D G. ; *aspect de névrite plus accentué à gauche* ».

Depuis juin 1933, l'entourage de la malade note qu'elle a une *baisse importante de la mémoire* pour les faits récents qui, dès lors, s'accentuera progressivement.

Le 25 août 1933 les obnubilations visuelles s'étant reproduites avec une plus grande fréquence elle consulte à nouveau : le fond d'œil a toujours le même aspect, la pression artérielle est de Mx : 20.

Le 3 octobre 1933, l'examen ophtalmologique confirme *stase papillaire bilatérale* ; *champ visuel concentriquement rétréci* ; *acuité visuelle O. D. G. = 1 en dehors des obnubilations visuelles fréquentes.*



Fig. 3. — Observation n° 2. Ventriculographie. Position oblique. Dilatation ventriculaire symétrique et globale.

L'examen neurologique du 17 octobre 1933 à l'entrée de la malade à la clinique, apprend les faits suivants : la motilité active et passive est normale. Les réflexes ostéotendineux sont vif, égaux aux quatre membres.

Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion. Les cutanés abdominaux sont égaux, normaux. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective superficielle ni profonde.

Le signe de Romberg est positif, tendance à la chute en arrière. L'épreuve des marionnettes, bien exécutée à droite, est incorrecte à gauche ; dans l'épreuve des bras tendus, déviation légère des index vers la gauche ; l'épreuve du talon sur le genou est correcte des deux côtés.

L'étude des paires craniennes ne met en évidence aucun autre trouble que les troubles oculaires : *stase papillaire bilatérale* ; *rétrécissement concentrique du champ visuel* ; V. O. D. G. = 5/5. *Obnubilations visuelles plusieurs fois par jour* (D. E. Hartmann).

L'exploration radiologique du crâne sur coupes stéréoscopiques est négative.

L'examen général de la malade confirme une *obésité* datant d'une dizaine d'années, et ayant précédé l'opération de grossesse extra-utérine. Les règles continuent à être très régulières. Depuis l'enfance, elle a toujours perdu assez peu. La pression artérielle est de *Mx* : 22. *Mn* : 10. *Io* : 6. L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal. Pas de bruit de galop, pas de pouls alternant. Foie, rate normaux. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. Il n'existe aucun trouble urinaire. L'examen d'urine est normal.



Fig. 4. — Trépanation décompressive sous-temporale droite (malade de l'Observation n° 1).

Les examens de laboratoire montrent : *dosage d'urée sanguine* 0 gr. 30 ‰ ; temps de saignement 3 m. 15 ; temps de coagulation 3 m. 30. La formule sanguine est : hématies 5.560.000 ; *leucocytes* 11.200. L'équilibre leucocytaire est le suivant : Polynucléaires (neutre, 53 ; baso : 0 ; éosino 2). Mononucléaires (grands : 33 ; moyens 1 ; lympho : 6). F. de transition : 2. Myélocytes basophiles 3. Hémoglobine 90. Groupe III.

Les réactions de Bordet-Wassermann sont négatives dans le sang ; elles le seront aussi dans le liquide céphalo-rachidien.

Ventriculographie le 19 octobre 1933 (Dr P. Puech). En présence de ce tableau clinique où sont associés des signes d'hypertension intracranienne et des signes d'hypertension artérielle une ventriculographie est décidée. La malade est installée sur la table

d'opération. Avant même qu'on ait fait l'anesthésie locale, la malade fait une *crise d'aphasie*. Brusquement, elle ne peut plus parler, elle bredouille, mais comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit. La pression artérielle s'est alors élevée transitoirement à *Mx* 25-*Mn* 11. Cela dure cinq minutes, puis la parole redevient normale. On fait alors la ventriculographie. Les deux ventricules sont trouvés en place, ils sont dilatés : injection de 45 cc. d'air après soustraction d'une quantité équivalente de liquide clair.

Les images radiologiques (fig. 1 et 2) montrent une dilatation ventriculaire symétrique. Le IIIe ventricule est rempli. Sur les profils le IVe ventricule paraît rempli. Le diagnostic porté dès lors est : *arachnoïdite de la fosse postérieure avec méningite séreuse et dilatation ventriculaire.*

INTERVENTION le 19 octobre 1933 (Drs P. Puech et M. Brun). En raison de l'état général de la malade, de l'hypertension artérielle, de la crise aphasique qu'elle vient de faire. on estime qu'il est de l'intérêt de la malade de surseoir actuellement à une intervention directe sur la fosse postérieure et de faire une simple *trépanation décompressive sous-temporale droite.*

Un Cushing droit est donc fait sans incident. Par la dure-mère laissée ouverte s'écoule une quantité anormalement abondante de liquide céphalo-rachidien. Pendânt la durée de l'intervention la pression artérielle se maintient aux environs de Mx 23.

LES SUITES OPÉRATOIRES se font sans incident. Pendant tout le temps de son séjour à la clinique la décompressive est tendue. Elle joue abondamment.

Le lendemain de l'intervention (20 octobre), la pression artérielle est de Mx 15-Mn 7. Le troisième jour Mx 16-Mn 8. Le 6e jour Mx 15-Mn 8. Les fils sont enlev és au 6e jour. La malade quitte la clinique le 27 octobre 1933, soit 8 jours après l'intervention : elle ne souffre plus de la tête, elle n'a plus d'obnubilation visuelle. La stase papillaire est en régression. La pression artérielle est de Mx 17.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS. La malade est rentrée chez elle. Elle va bien, ne souffre plus de la tête, n'a plus d'obnubilations visuelles. La mémoire redevient normale. La pression artérielle se maintient entre Mx 16 et 17 1/2.

Elle revient consulter l'un de nous le 30 mai 1934. Elle a un état général excellent. La stase papillaire a considérablement régressé ; il ne persiste qu'un flou des bords papillaires. Le champ visuel est normal ; l'acuité visuelle est 5 /5 aux deux yeux. La pression artérielle est 17 1/2-10. La trépanation décompressive qui était restée tendue pendant les deux mois qui ont suivi l'intervention est actuellement en très légère dépression.

La malade est revue le 23 mai 1935. Elle dit avoir fait une chute accidentelle quelques mois auparavant ; depuis ce temps, elle a fait trois crises convulsives généralisées.

Il est important de noter que depuis cette époque elle souffre par moments de maux de tête violents. Lorsque ces crises de céphalées apparaissent la décompressive offre à la vue un creux anormalement profond. Il y a hypotension intracranienne. La pression artérielle est de 20-12. Au fond d'œil, on note une hyperémie papillaire : le champ visuel est normal ; l'acuité est de 5 /5 O D G. Il suffit de faire boire abondamment la malade, de lui faire du sérum physiologique sous-cutané, pour voir la décompressive reprendre une tension normale et tous les troubles s'amender.

REMARQUES

Cette observation appelle un certain nombre de remarques. Il convient d'abord de relever dans les antécédents de la malade l'*infection chronique du cavum* avec défectuosité de la respiration nasale, puis les antécédents de sinusite. Or, on sait que dans l'étiologie des arachnoïdites diverses, des méningites séreuses, on retrouve fréquemment une *lésion inflammatoire chronique des cavités de la face* (1). Notons, en outre, la *leucocytose*

(1) MONIER-VINARD. *Bull. de la Soc. médic. des Hôpit.*, séance du 10 juin 1932.
P. PUECH, M. DAVID et H. BRUN. Contribution à l'étud des arachnoïdites opto-

sanguine. L'observation présente rentre donc dans la règle commune.

Du point de vue clinique, le tableau était celui d'une *méningite séreuse de la fosse postérieure qui s'est accompagnée de dilatation ventriculaire* : *céphalée diffuse* à *prédominance postérieure* avec *vomissements* qui surviennent le *matin*. *Vertiges* et *sifflements dans les oreilles*, *troubles de l'équilibre*, *stase papillaire*. La ventriculographie a confirmé le diagnostic.

A ces troubles se sont ajoutées des *perturbations infundibulo-tubériennes* (adiposité, narcolepsie en rapport... avec la dilatation du 3e ventricule, parallèle à la *dilatation ventriculaire globale*..., troubles de la mémoire, crise aphasique) à la manière de certaines tumeurs fronto-temporales. L'*hypertension artérielle*, qui n'a été découverte que lors d'une opération pour grossesse tubaire, était une *hypertension artérielle permanente avec poussées paroxystiques*. Il faut noter le rôle des *émotions* dans la production de certains grands paroxysmes. C'est ainsi que, mise sur la table d'opération et avant qu'on lui ait fait quoi que ce soit, la pression est montée de Mx 22 à Mx 25. Elle a fait une *crise d'aphasie* qui a duré quelques minutes. Cette crise d'aphasie mérite d'être considérée comme un équivalent épileptique.

De tels malades hypertendus artériels permanents avec poussées paroxystiques qui ont une grande dilatation ventriculaire sont un terrain tout préparé à l'apparition de crises d'épilepsie.

Après la simple *trépanation décompressive sous-temporale, nous avons assisté à une régression parallèle des symptômes d'hypertension intracranienne et de l'hypertension artérielle* qui est passée de Mx à 22 ou 25 à Mx 16 ou 17. Cette amélioration persiste depuis plusieurs années. Cependant, ces derniers temps, à la suite d'un traumatisme cranien, s'est produit un épisode qui nous parait devoir retenir l'attention. A la suite de ce traumatisme, la malade a fait de l'hypotension intracranienne. Ce fait, sur lequel a insisté Leriche, n'est pas rare. Chez notre malade qui présentait une trépanation décompressive, cette hypotension intracranienne était visible au creux que l'on voyait se faire au niveau de la décompressive. Pendant tout un temps il y a eu un déséquilibre du liquide céphalo-rachidien et, au moment où la cicatrice était le plus déprimée, la malade souffrit de céphalées violentes et fit plusieurs crise d'épilepsie. Or, il faut noter que, *dans cette période d'hypotension intracranienne, la pression artérielle qui auparavant se maintenait à Mx à 16 ou 17 1/2 s'éleva à Mx 20*. Le seul traitement de ces troubles a été le sérum.

Observation n° 2. — **Syndrome d'hypertension intracranienne et d'hypertension artérielle associées : Méningite séreuse de la fosse postérieure. Ventriculographie. Volet frontal droit avec décompres-**

chiasmatiques. *Rev. d'O.-N.-O.*, nov. 1933, discussion sur l'étiologie et la pathogénie, par M. Monier-Vinard.

P. Puech et D. Mahondeau. Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Gaz. méd. de France*, n° 3, 1er février 1935.

sive sous-temporale. Rétrocession du syndrome d'hypertension intracranienne ; baisse progressive de la pression artérielle de Mx 28 à Mx 7. Ramollissement cérébral et mort.

M[me] F.., 45 ans, souffre de céphalée depuis trois ans, lorsque l'un de nous est appelé à l'examiner le 3 décembre 1935.

Dans ses antécédents personnels, on note une constipation opiniâtre datant de l'enfance et, dès l'âge de vingt ans, une céphalée bitemporale et oculaire survenant après les repas et facilement calmée par l'ingestion de simples analgésiques . En 1918, un épisode douloureux étiqueté « colique néphrétique » se serait accompagné d'une hématurie : il ne s'est jamais reproduit depuis. En 1920, à l'occasion d'une céphalée, on mesure sa *pression artérielle qui est trouvée normale*. La malade a eu, après dix ans de mariage, un enfant âgé actuellement de huit ans, assez fragile de santé, « nerveux », atteint de strabisme convergent et hypermétrope. Son mari est bien portant. Son père est mort « d'hémorragie brusque » sur la voie publique à l'âge de quarante ans. Sa mère est morte de cirrhose avec ascite.

L'histoire de la maladie est la suivante. Le *début* des troubles dont elle se plaint actuellement remonte à environ trois ans. A ce moment, est apparue une *céphalée tenace*, avec douleurs *à la nuque* et au cuir chevelu, plus rarement au front, surtout nocturne et entraînant une insomnie progressive. Elle s'accompagne parfois de soubresauts dans les membres inférieurs, autrefois de *sensation de battements synchrones au pouls dans une ou les deux oreilles. Il y a deux ans et demi*, deux médecins, successivement consultés, notent l'existence d'une *hypertension artérielle à Mx* 23, *puis à Mx* 26 1/2-*Mn* 15. Par la suite, cette hypertension se montre d'ailleurs variable. Elle tombe parfois à 18, puis présente des poussées paroxystiques, ce qui fait que la malade est taxée de nervosité et traitée comme elle. Cependant, elle est souvent réveillée la nuit tantôt par une douleur diffuse dans toute la tête, avec impression de cuir chevelu douloureux, tantôt par un sifflement des deux oreilles. A d'autres moments, elle va mieux et se sent presque normale, sauf quelques troubles digestifs (digestions lentes, ballonnements, constipation).

Il y a deux ans, au moment d'une crise de céphalée, elle a la sensation qu'une tumeur pulsatile se développe dans la région pariétale droite et elle y perçoit, dit-elle, une petite tuméfaction qu'un médecin, appelé, ne constate cependant pas.

En décembre 1934, *elle perd la vision de l'œil droit presque totalement pendant* 24 *heures*. Cet accident est mis sur le compte d'une migraine ophtalmique, car, le lendemain, la vue est revenue et le fond de l'œil n'est pas examiné.

Depuis août 1935, la vue des deux yeux baisse de façon progressive avec parfois sensation de *papillons noirs* devant les yeux. Des examens d'urines, pratiqués à plusieurs reprises, se montrent négatifs et l'urée sanguine est trouvée au taux de 0 gr. 25 pour 1.000.

Cet état ne cède absolument pas au repos qui n'amène aucune baisse de tension, pas plus qu'une série d'injections d'acétylcholine à la dose quotidienne de 0 gr. 10, ni un traitement par le chlorure de calcium, la génésérine et le gardénal *per os*. La céphalée est toujours aussi intense, avec douleurs dans la nuque et bourdonnements d'oreilles. L'*insomnie* est telle, qu'elle ne cède plus à l'ingestion de 0 gr. 30 de gardénal, et lorsque nous la voyons, la malade nous avoue n'avoir littéralement pas dormi depuis trois mois, sauf quelques heures pendant l'après-midi. Elle est obligée de recourir au sirop de morphine pour calmer ses douleurs. Elle accuse un état d'anxiété constant. Elle se plaint d'avoir perdu l'appétit depuis trois mois, d'être en proie *le matin à des nausées* qui ne s'accompagnent jamais de vomissements. Sa constipation ne cède plus ni aux lavements ni au sulfate de soude. Elle *maigrit* progressivement. Par contre, ses règles sont régulières. D'un tempérament très actif autrefois, elle a dû cesser toute occupation et reste confinée au lit. D'ailleurs, depuis 15 jours, lorsqu'elle veut se lever sa *démarche est hésitante*.

A l'examen, le 3 décembre 1935, la tension artérielle mesurée à l'aide de l'appareil de Vaquez-Laubry, est de : *mx* 26-*ma* 12. *Le pouls est accéléré et bat à* 100 pulsations à la minute. La malade n'est pas dyspnéique. Les extrémités sont froides, mais non cya-

nosées. Les vaisseaux du cou sont animés de battements énergiques. Le choc de la pointe du cœur est accusé. On ne note aucun frémissement dans la région précordiale. On sent battre nettement la sous-clavière droite. L'auscultation permet de constater une tachycardie, prenant, par intermittence, l'aspect d'un rythme à 3 temps. Il existe un souffle systolique variable et intermittent dans la région mésocardiaque. On ne note aucun signe orificiel cardiaque, ni aortique. Le foie est de volume normal. Le point solaire est douloureux. Il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs. L'auscultation des poumons est négative. Les réflexes tendineux sont vifs. Le réflexe cutané-plantaire se fait, à ce moment, en flexion des deux côtés. On ne note aucune contracture, aucun clonus du pied ni de la rotule. Il existe un léger tremblement rapide et menu des extrémités rappelant un peu le tremblement basedowien. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Le 5 décembre, nous pouvons examiner radiologiquement le cœur et l'aorte de notre malade, bien que cette dernière soit dans un état d'extrême faiblesse, titubant et se plaignant de vertiges et de nausées dans la station debout. L'ombre cardiaque apparaît globuleuse. Le bord gauche bombe fortement ; le point G est surélevé. Par contre, l'aorte a des dimensions normales.

Le 7 décembre, la malade entre en maison de santé pour examens supplémentaires. A ce moment, l'auscultation du cœur permet de constater les mêmes signes. La tension artérielle mesurée à l'aide de Pachon est de : *mx* 29-*ma* 15. *La pression moyenne est de* 20, *l'indice oscillométrique est de* 6. Ces chiffres sont égaux aux deux bras. Mais ils sont variables au cours même de l'examen, selon l'état d'émotion de la malade.

Du point de vue neurologique, la motilité tant active que passive est normale. Tous les réflexes existent et se montrent vifs. Le réflexe cutané-plantaire se fait en extension des deux côtés. La sensibilité superficielle et profonde et le sens stéréognosique sont intacts. On provoque une légère douleur en percutant la tempe droite qui est légèrement bombée « en verre de montre ». On constate quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral. Il n'y a pas de signe de Romberg, talons joints et yeux fermés. Il n'existe pas de troubles olfactifs.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr Marcel Kalt, le 11 décembre, montre des pupilles égales, rondes, réagissant normalement. Le tonus oculaire est normal. La motilité normale. Il n'existe pas de secousses nystagmiformes. Les sensibilités cornéenne, conjonctivale et péri-orbitaires sont normales. L'acuité visuelle montre une myopie légère. A l'œil droit : sc : l'acuité visuelle est 0,1-0,4 f. puis 0,5 f. (variable) ; de près, la malade lit nº 7-10, cette acuité n'est pas améliorable par des verres convexes dont l'accommodation est normale. L'œil gauche a une acuité de b. 0,3-0,75 v. -0,7 f à 0,8 f (variable), de près, la malade lit à nº 7-10 (non améliorable), donc l'accommodation est normale. Le champ visuel est normal. Un index blanc de 12 m. est visible à 0 m. 75. Les couleurs sont bien perçues. Il n'y a pas de scotome central. L'examen du fond des yeux montre des milieux transparents. Il existe : 1º une stase papillaire bilatérale caractérisée par une hyperémie des papilles dont les bords sont très flous, effilochés avec œdème débordant sur la rétine circumpapillaire. Les artères sont visibles, mais un peu noyées dans l'œdème. Les veines sont très distendues et flexueuses. Il n'y a pas d'exsudats au pôle postérieur ni à la périphérie. Il existe des hémorragies peu importantes disséminées à la périphérie. 2º De petites taches pigmentées cernées de blanc traduisent une choriorétinite périphérique ancienne. *En résumé*, il existe donc une stase papillaire bilatérale d'aspect relativement récent, sans atrophie visible, mais l'œil droit présente une acuité visuelle réduite à 4 à 5 /10 : il y a donc forte présomption d'un syndrome d'hypertension intracranienne que confirme l'existence d'obnubilations visuelles momentanées. Il n'y a pas d'hémianopsie. Il existe en outre une choroïdite très ancienne pouvant traduire une syphilis soit acquise soit héréditaire.

L'examen auditif et vestibulo-labyrinthique, le 12 décembre (Dr Jacques Lemoyne), montre : 1º des tympans normaux 8 ; 2º une audition normale des deux côtés par voie aérienne, le signe de Weber n'est pas latéralisé ; l'audition aérienne est normale. Le champ auditif a donc une étendue normale. 3º La recherche des signes vestibulaires

spontanés montre l'absence de nystagmus dans le regard direct, l'existence d'un nystagmus horizontal dans les directions latérales du regard à droite comme à gauche, quelques secousses verticales dans le regard en haut. 4° Le signe de l'indication bras tendu montre une déviation nette à gauche, plus marquée pour le bras droit, et une déviation cinétique identique vers la gauche Le signe de Romberg montre une inclinaison nette gauche, avec tendance à la chute en arrière et à gauche. La marche aveugle montre une tendance très légère à dévier à droite en avant, et à gauche en arrière. 5° L'épreuve de Barany avec de l'eau à 25° montre du côté gauche, après une latence de 20 secondes, avec 10 centicubes, une réponse nystagmique franche, nystagmus horizontal en 1, non rotatoire en 3. Après forte irrigation, le nystagmus ne devient pas rotatoire en 3. La réaction subjective est nette : vertiges et malaise. Du côté droit, avec 10 cc., après une latence très courte de 2 à 3 secondes, la réponse nystagmique est identique. Après forte irrigation, le nystagmus ne devient pas rotatoire en 3. La réaction subjective est plus violente (fort vertige et violentes nausées). En résumé, il existe une grosse différence de réaction des deux vestibules, concordant avec la déviation spontanée des index à gauche et la tendance à la chute de ce côté. L'absence de nystagmus rotatoire en 3 peut faire penser à une hypertension de la fosse postérieure, mais ce syndrome pourrait être réalisé par une grosse hypertension intracranienne.

L'examen des urines montre l'existence d'une albuminurie atteignant 3 gr. 80, puis 4 gr. 50 par litre, soit 8 gr. 36 et 7 gr. 65 par 24 heures. Le volume des urines émis en 24 heures est en effet de 2.200 cc. le 11 décembre et 1.700 cc. le 12 décembre. Leur réaction est acide, leur densité normale à 1.016 et 1.014. Elles contiennent des cylindres hyalins assez nombreux, des leucocytes isolés et en petit groupe, des cellules épithéliales pavimenteuses en placard, quelques cellules rénales et des cristaux d'oxalate de chaux.

Il existe, en outre, une glycosurie qui, mesurée à deux reprises, atteint 2 gr. 20 à 2 gr. 35 par litre, soit 4 gr. 84 et 3 gr. 36 par 24 heures (dosage à la liqueur de Fehling et légère déviation au polarimètre). Cette glycosurie ne s'accompagne pas d'acétonurie.

L'examen du sang montre un taux d'urée normal à 0 gr. 34 par litre. La glycémie dosée à deux reprises par la méthode de Folin atteint 1 gr. 33 par litre et 1 gr. 08 (chiffres normaux : 0,85 à 1 gr. 50) et par la méthode de Baudouin et Lewin 1 gr. 25 par litre et 0 gr. 92 (chiffre normal de 0,75 à 1, 25). Il ne s'agit donc pas d'un diabète vrai, mais d'une simple glycosurie d'origine rénale.

Les réactions de Hecht et de Wassermann sont négatives. Le temps de saignement est normal (1 minute 45 s.). Le temps de coagulation sur lame est normal, 9 et 10'. La malade appartient au groupe sanguin n° 2. La numération globulaire donne les résultats suivants : globules rouges 5.196.000, hémoglobine 100, valeur globulaire 0,96, globules blancs, 13.140. La formule leucocytaire montre 85 % de polynucléaires, dont 1 % d'éosinophiles et 1 % de basophiles, et 15 % de mononucléaires, qui se répartissent en monocytes 5 % ; mononucléaires 7 %, et lymphocytes 3 %. Il y a donc leucocytose et polynucléose nette.

La radiographie du crâne (Dr Stuhl) montre une selle turcique normale, mais il existe une volumineuse dilatation des ombres vasculaires encéphaliques, comme on peut en voir dans certains méningiomes.

En résumé, nous sommes en présence d'une malade qui présente un grand syndrome d'hypertension artérielle associé à un grand syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire bilatérale, albuminurie importante, glycosurie d'origine rénale sans hyperglycémie et leucocytose avec polynucléose sanguine. Devant l'état de notre malade, dont non seulement la vue, mais la vie sont à brève échéance menacées, chez laquelle la stase papillaire est envahissante, chez laquelle la tension artérielle est passée en quelques jours de 26 à 29, en même temps que des réflexes cutanés-plantaires en extension sont apparus, chez laquelle enfin toutes les thérapeutiques se sont avérées jusqu'alors incapables d'enrayer la marche du double syndrome d'hypertension, nous pensons qu'il faut avoir recours à la neurochirurgie.

Ventriculographie le 16 décembre 1936 (Dr Puech). Deux trous de trépan occipitaux droit et gauche sont donc fait. La dure-mère est incisée et l'on remarque immédia-

tement l'importance de l'œdème cérébral. Les 2 cornes occipitales sont en place, 35 cc. d'air sont injectées après soustraction d'une quantité équivalente de liquide. Les images radiologiques montrent des ventricules injectés, en place, symétriques, dilatés sans image de tumeur. Le diagnostic porté est : encéphalite avec méningite séreuse diffuse mais prédominant au niveau de la fosse postérieure.

Intervention le 16 décembre 1935 (Drs P. Puech et H. Brun). En raison de l'importance de l'œdème cérébral noté lors de la ventriculographie, on décide d'adjoindre à la décompressive sous-temporale droite un volet frontal, selon la technique habituelle du service.

Un volet frontal droit est donc rabattu. La dure-mère est tendue, hypervascularisée. Incision de la dure-mère au siège habituel pour ponction de la corne ventriculaire frontale. Soustraction d'air et de 5 cc. de liquide. Suture de la dure-mère.

Décompressive sous-temporale droite faite à la pince gouge. Incision large de la dure-mère. Les circonvolutions sont étalées, hypervascularisées. L'arachnoïde est dépolie. Les sillons sont remplis d'une quantité abondante de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule par la dure-mère laissée ouverte. Hémostase. Remise en place du volet. Fermeture ordinaire.

Suites opératoires. — La malade a parfaitement supporté l'intervention pendant laquelle la pression artérielle s'est maintenue aux environs de Mx 24-25. Le soir de l'intervention, elle va bien ; la pression artérielle est Mx 21-10.

Le lendemain matin, 17 décembre 1935, tous les espoirs paraissent permis, étant donné les résultats opératoires immédiats. La malade nous dit qu' « elle n'a pas passé une aussi bonne nuit depuis plusieurs mois ». Elle a dormi, elle n'a pas eu mal à la tête. Elle est présente et ne souffre plus. Elle signale spontanément que sa vision s'est considérablement modifiée, qu'elle voit plus clair. Afin de vérifier ce fait, nous demandons au Dr Kalt de bien vouloir l'examiner à nouveau : Les pupilles sont égales, les réflexes lumineux un peu faibles. La stase papillaire ne s'est pas modifiée, mais l'acuité visuelle a augmentée à droite : V O D. = 0,7 au lieu de 0,4-0,5 ; V. O. G.= 0,7 au lieu de 0.8. Le lendemain soir, la malade est toujours très bien ; la pression artérielle est Mx : 16-Mn 8.

Le surlendemain matin, 18 décembre 1935, après encore une bonne nuit l'état est très satisfaisant. La pression artérielle est Mx 11-Mn 7. A la fin de la matinée la malade est un peu somnolente, la pression artérielle est Mx 9-Mn 6. Au début de l'après-midi, la malade ronfle, la pression est Mx 7-Mn 5 ; le membre supérieur gauche soulevé retombe plus lourdement que le droit.

Réouverture le 18 décembre 1935, dans l'après-midi. Dans l'espoir qu'il s'est constitué un hématome entre l'os et la dure-mère, on décide d'urgence de réouvrir. Il n'y a pas d'hématome. Incision de la dure-mère : le cerveau est œdémateux. Ponction du ventricule : 5 cc. de liquide clair sont retirés. Sutures lâches de la peau La malade reste dans le coma ; le membre supérieur gauche retombe plus lourdement que le droit ; la pression artérielle est toujours Mx 7-Mn 5.

Réouverture le 18 décembre dans la nuit. Dans l'espoir de lutter contre ce qu'on croit être de l'œdème cérébral, on décide de réouvrir pour amputer le lobe frontal droit et enlever le volet osseux, si cela parait nécessaire. Le volet est rabattu, la dure-mère est incisée sur tout le pourtour du volet. Les circonvolutions sont œdémateuses. Incision de la corticalité au niveau du lobe frontal grâce à l'appareil à électrocoagulation. A 2 cm. de profondeur on tombe sur un ramollissement cérébral diffus qui occupe tout le lobe frontal. Celui-ci est enlevé à l'appareil de succion. On se rend compte alors que ce foyer est très étendu et se prolonge en arrière dans la direction de la zone motrice. Fermeture. La malade meurt le lendemain.

Remarques

L'observation précédente nous paraît donner lieu à un certain nombre de remarques : Au premier abord déjà il ne semble pas s'agir d'une hyper-

tension artérielle ordinaire. Rien dans les circonstances étiologiques ne l'explique. Il s'agit d'une femme encore jeune (45 ans), non ménauposée, qui ne présente aucune altération cardio-vasculaire ni rénale susceptible de jouer un rôle dans l'étiologie d'une hypertension aussi élevée. L'augmentation du ventricule gauche semble secondaire à cet état hypertensif qui dure depuis trois ans. L'albuminurie, importante (3 gr.), n'est apparue que tardivement, alors que les premières analyses d'urine avaient été négatives. Elle ne traduit pas une lésion rénale. Le taux de l'urée sanguine ne dépasse pas 0 gr. 34. Il ne s'agit pas non plus d'une malade pléthorique. Son genre de vie et la durée de son hypertension, qui ne réagit ni au repos absolu ni aux traitements habituels, exclut absolument l'idée d'hypertension « de luxe ». Il n'existe aucun signe certain de syphilis. La réaction de Wassermann est négative.

Le type même de cette « hypertension pure » est très particulier. Il s'agit bien d'une hypertension artérielle permanente, puisque jamais la tension maxima ne s'abaisse au-dessous de 18, cependant elle subit des recrudescences sans cause appréciable à 28 et au-dessus, parfois sous l'influence d'une simple émotion. Ces poussées paroxystiques s'accompagnent d'une exacerbation des phénomènes encéphaliques qui ont marqué l'apparition de la maladie et restent au premier plan du tableau clinique : céphalée violente, insomnie, sensation de battements, de tumeur pariétale pulsatile, amaurose transitoire, tous symptômes qui ont fait longtemps qualifier la malade de névropathe, et qui, bien plus accusés chez elle que chez les hypertendus banaux, auraient dû provoquer plus précocement un examen du fond de l'œil. Nous avons pensé, à notre premier examen, à une hypertension liée à un surrénalome où à un état sympathicotonique hyperthyroïdien. La constatation d'une glycosurie jointe à une albuminurie est venue évoquer ensuite l'idée d'une lésion infundibulaire. L'hypothèse de l'origine centrale de la glycosurie devenait alors plus plausible que celle d'une élévation de la glycémie par hyperadrénalinémie. Rappelons d'ailleurs, à ce propos, que la glycémie a été trouvée normale, ce qui excluait une participation surrénale. L'examen du fond de l'œil a permis de déceler, à côté de l'hypertension artérielle, l'existence d'une hypertension intracranienne. L'ophtalmoscope a montré non pas la rétine d'une brightique, ou d'une hypertendue comme l'on aurait pu s'y attendre, mais l'existence d'une *stase papillaire bilatérale*. En même temps, la radiographie montrait l'énorme développement des ombres vasculaires et l'examen de sang traduisait l'existence d'un processus infectieux subaigu.

On sait, depuis les travaux des auteurs modernes, en particulier ceux de Loeper, Lemaire et Patel, quels liens unissent la pression veineuse et la pression du liquide céphalo-rachidien. On pourrait donc être tenté d'établir un rapport entre une hypertension intracranienne et une hypertension artérielle décompensée et s'accompagnant de stase veineuse. Justin-Besançon a, en effet, montré que la pression veineuse était normale au cours de l'hypertension artérielle pure et qu'elle ne s'élevait qu'en cas d'asystolie du cœur droit avec apparition d'œdème, de dyspnée et d'hépa-

tomégalie. Nous n'avons constaté aucun de ces signes chez notre malade, dont l'hypertension était encore bien compensée et ne peut donc être la cause de l'hypertension intracranienne.

Par contre, nous avons pu constater, au cours de l'intervention, l'existence d'une encéphalite œdémateuse, et nous avons vu après la trépanation décompressive la tension artérielle s'abaisser. Tout porte à croire que cette chute s'est faite si rapidement, que l'irrigation cérébrale ne s'est pas adaptée assez vivement à ce nouveau régime tensionnel. C'est ainsi que nous avons pu vérifier au cours d'une intervention tentée *in extremis*, l'existence d'un véritable ramollissement cérébral. Il s'est sans doute passé là un phénomène analogue à ceux qui ont été signalés par Clovis Vincent et Jean Darquier (1), à la suite de saignées trop abondantes chez les athéromateux hypertendus, dont on abaisse ainsi trop rapidement la pression artérielle systolique.

Quoiqu'il en soit de l'évolution malheureuse de ce cas opéré trop tardivement, alors que la pression artérielle avait fini par monter à Mx : 28-29, qu'un œdème central important s'était développé, on ne peut manquer, ici encore, d'être frappé à la lecture de l'observation par la netteté des symptômes de *méningite séreuse de la fosse postérieure*. On retrouve ici encore les *perturbations cérébello-vestibulaires* habituelles chez une malade souffrant de *céphalées postérieures* et de *nausées le matin*. L'examen ophtalmoscopique révèle une grosse *stase papillaire*. La *ventriculographie* montre une dilatation ventriculaire, sans image de tumeur.

Observation n° 3. — ***Antécédents de laparotomie avec ablation complète des organes génitaux. Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associées. Trépanation décompressive sous-temporale avec ponction du ventricule. Rétrocession du double syndrome d'hypertension.***

Mme Per..., 52 ans, est adressée à l'un de nous par le Dr Poirier pour un syndrome d'hypertension intracranienne avec hypertension artérielle.

Dans les antécédents familiaux il n'y a rien d'anormal. Dans les antécédents personnels on relève en 1921 *une laparotomie avec ablation complète des organes génitaux*.

L'histoire de la maladie est dès lors la suivante. Depuis longtemps, 1924 environ, elle souffre de *céphalées diffuses*, intermittentes, sans horaire fixe, supportables. Brusquement elle note qu'elle a comme un *brouillard devant les deux yeux*. Elle consulte un oculiste le 17 novembre 1924, qui constate « une rétinite maculaire de l'œil droit, avec une acuité visuelle de 1/10 pour l'œil droit et de 1/4 pour l'œil gauche avec un cylindre vertical de + 0,75. La *pression artérielle est alors de Mx 21-Mn 11*.

Les années suivantes, elle continue à souffrir de maux de tête. L'acuité visuelle est meilleure. La pression artérielle se maintient à un chiffre de fond de 20-21 avec parfois des poussées en plus ou en moins.

Il y a un an, elle dit qu'elle a des *mouches volantes devant les yeux* et l'on change ses verres. Les maux de tête sont plus violents, plus fréquents, ils sont *occipitaux*. Ils s'accompagnent de *sifflements dans les oreilles*, de *nausées*. Ces troubles sont plus accusés *le*

(1) Cl. Vincent et J. Darquier. Du danger de la saignée chez les athéromateux hypertendus. *Sciences médicales*, 15 décembre 1923.

matin. La pression artérielle atteint ordinairement Mx 22, mais elle descend quelquefois à Mx 18.

Il y a six mois survient une aggravation des troubles visuels. Les mouches volantes sont plus fréquentes et *la vision baisse.*

De plus, elle souffre de violentes *céphalées postérieures* qui s'accompagnent de *torticolis.* Ces troubles sont plus accusés le *matin au réveil* et surtout aux *changements de position,* quand elle veut se lever. Dans la journée ils cèdent en partie avec de nombreux cachets. Enfin, de temps à autre, et surtout encore le matin en se levant, elle est prise de *vertiges.* Elle l'impression que les objets tournent devant ses yeux. Elle se sent *comme tirée en arrière.* Elle est forcée de s'agripper pour ne pas tomber.

Le 1er janvier 1936, la céphalée occipitale, les douleurs dans la nuque, le torticolis sont atroces. Elle a du *hoquet.* Depuis ce jour, les douleurs persistent très violentes; elles sont à peine soulagées par l'aspirine, le pyrétane... Elles ne cèdent ni le jour ni la nuit. La malade *ne peut plus dormir.*

Depuis le 15 janvier environ, l'entourage note qu'elle a de *gros troubles de la mémoire pour les faits récents* et que par moment elle a de la *fabulation.*

Le 29 janvier 1936, le Dr Costes appelé en consultation pratique un *ponction lombaire. En position couchée, la pression mesurée au manomètre de Claude est* : 52. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre en outre : 1,6 *lymphocytes* par millimètre cube ; 0 gr. 60 d'*albumine* par litre. La pression artérielle mesurée ce même jour aurait été Mx 16.

Un fait important à noter est le *soulagement immédiat survenu après la ponction lombaire.* Cependant, ce soulagement ne fut que transitoire : 24 heures après les céphalées postérieures, le torticolis réapparaissent. Pendant quelques jours le tableau clinique reste le même que celui constaté avant la ponction lombaire; puis, progressivement, l'état s'aggrave et la *malade est confinée au lit.*

En effet, elle *souffre atrocement de la tête* et le moindre mouvement exagère les douleurs. Elle a des nausées et des *vomissements.* Elle ne peut plus se lever ni même s'asseoir dans son lit, car immédiatement elle se sent *attirée en arrière et tombe.* Les *troubles de la mémoire* pour les faits récents, la fabulation s'accentuent rapidement. Elle a par moment des *crises de narcolepsie* impressionnantes, sans troubles de la soif ni du débit urinaire.

Examen du 15 mars 1936. Lorsque l'un de nous l'examine à la demande du Dr Poirier, il trouve la malade au lit. Elle dort. On arrive à la tirer de son sommeil, mais dès qu'on cesse de l'examiner elle retombe dans un état de *narcolepsie* accentuée. Quand on lui parle, ou bien elle se plaint de céphalée atroce en portant sa main à la nuque, ou bien dès que la crise de céphalée est passée elle répond d'une façon *joviale, euphorique.* Elle n'a pas l'impression d'être gravement malade. La mémoire pour les faits récents est très défectueuse. Par moment elle raconte avec jovialité des faits que ne confirme pas l'entourage.

La motilité passive et active est normale. Les réflexes ossotendineux sont normaux aux quatre membres. L'exploration des réflexes cutanés plantaires met en évidence une extension nette de l'orteil droit et un signe de l'éventail à gauche.

La sensibilité superficielle et profonde est normale à tous ses modes.

Lorsqu'on essaie d'asseoir la malade, elle dit immédiatement que « tout tourne » et qu'elle est « attirée en arrière ». Lorsqu'on la met debout elle oscille et tombe en arrière. La malade étant assise dans son lit, calée par des oreillers, les bras étendus horizontalement dévient l'un et l'autre en dehors dès que les yeux sont fermés. Adiadococinésie bilatérale et plus nette à droite.

L'étude des paires craniennes ne montre pas d'autres troubles que les troubles oculaires Les pupilles sont égales. Les réflexes photomoteurs faibles des deux côtés. L'accommodation, la convergence sont normales. La motilité oculaire est normale. L'examen du fond d'œil montre à droite une atrophie papillaire à bords flous avec placards blanchâtres péripapillaires et à gauche une papille à bords flous. L'acuité visuelle, très réduite à droite, est encore bonne à gauche.

L'examen général montre une hypertension artérielle considérable Mx 26- Mn 12, sans aucun signe d'insuffisance cardiaque. L'auscultation du cœur est négative ; le

foie, la rate ne sont pas gros. Les urines sont normales comme quantité ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine. Le dosage d'urée sanguine est 0 gr. 35.

On décide que la malade rentrera à la clinique le 20 mars pour examen complémentaire, radiologique notamment.

Le 19 mars dans la nuit, l'un de nous est rappelé d'urgence auprès de la malade parce que, dit la famille, est elle dans le coma. Vers 10 heures du soir, alors qu'elle venait de souffrir atrocement de la nuque, elle a fait une crise d'*épilepsie généralisée* a début brachial droit, avec perte de connaissance. Quand nous arrivons elle est à la phase de stertor; le signe de Babinski est bilatéral; la *pression artérielle est* Mx 28- Mn 13. La malade est soumise à un traitement de bromure-chloral (lavement) et gardénal sodique. Elle sort du coma et on la transporte au matin à la clinique.

A son entrée à la clinique le 20 *mars* 1936, la malade est dans un état de *confusion* extrême. La pression artérielle est Mx 27-Mn 13. Io : 7. L'examen oculaire (Dr Des vignes) montre : pupilles égales. Réflexes photomoteurs très faibles des deux côtés. Il y a à peine une vibration de l'iris. Accommodation-convergence, motilité normale. Champ visuel normal. Fond d'œil : à droite, atrophie papillaire avec placards blanchâtres péri-papillaires. Bords un peu flous. Veines peu dilatées; à gauche papille à bords flous. Les veines sont un peu dilatées, mais il n'y a pas de stase véritable. Acuité visuelle : à droite, très basse, 1 /20 environ (vision de près, avec des lunettes, voit seulement les très gros titres du journal); à gauche, semble normale (peut lire les petits caractères des journaux).

L'examen du crâne sur coupes stéréoscopiques montre un colmatage des sutures sans signe évident de tumeur cérébrale.

Les examens de laboratoire montrent pour la numération globulaire : globules rouges 5.100.000, hémoglobine 100, valeur globulaire 0,98 ; *globules blancs* 8.850. Formule leucocytaire : polynucléaires 74 % (neutro : 69, éosino : 3, naso : 2); mononucléaires 26 % (monocytes : 3, mononucléaires : 18 ; lymphocytes : 5). Dosage d'urée sanguine 0 gr.35. Temps de saignement 1 min.50 ; de coagulation 8 min. Groupe IV. Réaction de B.- Wassermann négative dans le sérum. Elle sera négative également dans le liquide de ponction ventriculaire.

Le diagnostic de méningite séreuse de la fosse postérieure est porté. En raison de la gravité du cas, on décide de pratiquer une trépanation décompressive sous-temporale droite sans ventriculographie préalable. Néanmoins, afin d'être en mesure de parer à l'éventualité d'un brusque déséquilibre du liquide céphalo-rachidien, on fait préventivement deux trous de trépan occipitaux afin de pouvoir, s'il y a lieu, secondairement, ponctionner les ventricules.

INTERVENTION LE 22 MARS 1936 (Drs P. Puech et A. Askénasy). D'abord on perce deux trous de trépan occipitaux droit et gauche, sans ponctionner les ventricules. Puis l'on fait une trépanation décompressive sous-temporale droite. Dès l'ouverture de la dure-mère, s'écoule une quantité anormalement abondante de liquide. Les circonvolutions sont étalées, hypervascularisées. Ponction de la corne ventriculaire temporale droite : dilatation ventriculaire. Dure-mère laissée ouverte. Fermeture.

LES SUITES OPÉRATOIRES sont normales. Jusqu'au 11e jour qui suit l'intervention, la malade conserve un certain degré de confusion mentale qui régresse d'ailleurs progressivement et disparaît à cette date. Elle ne souffre plus de la tête ni de vomissements ni de vertiges. Les pressions artérielles régulièrement mesurées sont les suivantes :

Le 23 mars-Mx	19	- Mn 9
Le 25 —	17	- 8
Le 27	17	- 9
Le 1er avril	15	- 8
Le 4 —	14	- 7
Le 9 —	15	- 8
Le 11 —	14	- 7

Elle se lève le 5 avril, et dès le 8 avril elle commence à marcher correctement. Elle

n'a plus de vertiges. Elle n'a plus de signes de Romberg. Les marionnettes sont faites correctement des deux côtés. L'épreuve des bras tendus est normale.

Dans l'espoir de lutter contre l'abondance de liquide céphalo-rachidien, nous demandons au Dr Stuhl de faire des séances de *radiothérapie sur les plexus choroïdes*. La série d'irradiation est commencée le 13 avril 1936. Après la sixième séance le 23 avril 1936 la pression est : Mx 16 1/2-Mn 8 1/2. Elle quitte la clinique à cette date.

Nous revoyons la malade le 29 avril 1936. Elle marche correctement et circule seule. Elle n'a plus de vertiges. L'examen neurologique est sensiblement normal. Elle n'a plus aucun trouble du caractère. La mémoire est redevenue normale. L'acuité visuelle est meilleure. Le flou des bords a presque disparu La pression est : Mx 17 1/2-9. La décompressive n'est pas tendue. Depuis lors, l'état se maintient satisfaisant.

Remarques

Cette observation donne lieu à un certain nombre de remarques.

Dans un *premier stade* il a paru s'agir d'une hypertension artérielle simple apparue trois ans après l'ablation complète des organes génitaux. A ce moment, les céphalées étaient diffuses, supportables, transitoires, sans horaire fixe. La pression artérielle était de Mx 21-Mn 11. Les troubles oculaires observés étaient ceux que l'on peut voir dans toute hypertension artérielle. Puis après, un *stade d'amélioration* des troubles visuels.

Dans un *troisième stade*, le tableau s'est considérablement modifié. L'histoire de la maladie ne nous permet pas de préciser dans quelle condition est survenu ce changement. On ne retrouve pas d'épisode infectieux initial, mais le fait est banal dans un grand nombre de cas de méningites séreuses. Le seul point que nous avons relevé est l'existence d'une *leucocytose sanguine*. Toujours est-il que, du point de vue clinique le tableau présenté dans ce dernier stade est celui d'une *méningite séreuse de la fosse postérieure*. La malade souffre de *céphalée postérieure* et de *nausées*. Ces troubles surviennent principalement *le matin* et lors des *changements de positions de la tête*. Ils s'accompagnent bientôt de *torticolis*, puis de *hoquet*, la malade a des vertiges et une tendance à *tomber en arrière*.

Un tel tableau fait penser à l'existence d'une tumeur de la ligne médiane. La dissociation albumino-cytologique est également en faveur de ce diagnostic. Mais, contrairement à ce qu'on aurait dû voir dans une tumeur solide de la ligne médiane, la ponction lombaire amène un soulagement immédiat quoique transitoire de tous les symptômes. En même temps que ces symptômes de méningite séreuse de la fosse postérieure apparaissent, on voit survenir d'autres troubles liés à la *dilatation ventriculaire* concomitante : des troubles du caractère, de la mémoire, une crise d'épilepsie et certains signes *infundibulo-tubaires* liés aux perturbations qu'apporte dans cette région la dilatation anévrysmale du IIIe ventricule. Tels sont, par exemple, les troubles de la régulation hypnique ; dans le cas présent, à l'insomnie a succédé la narcolepsie.

Dans le même temps que les manifestations cliniques de la méningite séreuse de la fosse postérieure avec dilatation ventriculaire se sont aggra-

vés, la pression artérielle s'est considérablement élevée. Elle a atteint Mx. 28-13 à un moment où, après un maximum de céphalée, elle a fait une crise épileptique.

Il faut noter ici encore sur un fond d'*hypertension artérielle permanente les poussées d'hypertension artérielle paroxystique* et l'influence sur les poussées des *émotions*. La veille au soir du transport de la malade à la clinique, la pression est montré à Mx 28.

Dans ce cas on avait noté l'amélioration surprenante qu'avait produite la ponction lombaire. Mais cette amélioration n'avait été que transitoire, *La décompressive a joué à la manière d'une ponction lombaire plus continue.* La pression qui avait atteint Mx 26, puis Mx 28 oscille maintenant entre Mx 14 et Mx 17 1/2. La malade ne souffre plus de la tête, circule seule, n'a plus de troubles de l'équilibre, l'acuité visuelle est meilleure et le flou des bords papillaires est en voie de régression. La décompressive n'est pas tendue, contrairement à ce qu'on aurait dû observer si la malade avait été atteinte d'une tumeur.

B. Commentaires généraux.

Nous avons exposé les faits et relaté dans leurs détails trois observations. Ces observations, les remarques que chacune d'elles nous a suggérées, nous autorise à être plus bref dans les commentaires généraux.

I. — Cliniques.

a) En clinique on voit beaucoup d'hypertendus artériels qui souffrent de la tête, qui ont des bourdonnements d'oreilles, des vertiges... Ce sont là souvent des phénomènes banaux d'une HYPERTENSION ARTÉRIELLE BANALE.

Mais quand un hypertendu artériel vient dire que ses *maux de tête sont anormalement violents*, qu'ils surviennent *surtout le matin ou dans la deuxième partie de la nuit*, qu'ils s'accompagnent *de vomissements survenant le matin*, de *torticolis*, de *hoquet*, que l'examen met en évidence l'existence de *troubles cérébello-vestibulaires* et que le malade *n'est pas un insuffisant cardiaque*, il faut penser qu'il ne s'agit PEUT-ÊTRE PLUS D'UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE BANALE.

Il convient de ne pas mettre, sans un plus ample informé, tous ces troubles sur le compte vasculaire ou sur le compte des désordres cérébraux dont l'hypertension artérielle est classiquement responsable : spasmes vasculaires, hémorragies cérébrales, ramollissement cérébraux. Il faut demander un examen du fond de l'œil.

b) En clinique, à juste titre, on mesure beaucoup de pressions artérielles. On examine moins de fonds d'œil. Le fond d'œil des hypertendus artériels mérite d'être examiné systématiquement lorsqu'ils souffrent des troubles que nous venons de signaler. La présence d'une STASE PAPILLAIRE NETTE apportera l'appoint diagnostic capital.

Sans doute il peut être difficile dans certains cas, sinon impossible, de différencier cliniquement les lésions du fond d'œil observées chez les hypertendus et les brightiques, des lésions observées dans l'hypertension intracranienne. Ainsi que le conseille M. Vincent, il convient alors d'avoir recours à la VENTRICULOGRAPHIE.

Quand on découvre une hypertension artérielle associée à un syndrome net de méningite séreuse de la fosse postérieure avec stase papillaire évidente, le diagnostic est facile. Il ne saurait en tout cas être discuté qu'avec une tumeur. Tumeur ou pseudo-tumeur : la ventriculographie pourra encore trancher le diagnostic.

On sait enfin qu'au cours de l'hypertension artérielle, et sans qu'il y ait stase papillaire vraie, l'examen ophtalmoscopique peut montrer un flou des bords papillaires. Nous pensons que lorsque le syndrome d'hypertension artérielle et intracranienne associé est franc, le simple flou des bords a une valeur. C'est ainsi que l'un de nous a pu opérer avec succès la malade de l'opération n° 3 sans ventriculographie préalable.

c) IL FAUT FAIRE TÔT LE DIAGNOSTIC de ce syndrome d'hypertension artérielle et intracranienne d'origine nerveuse.

Il n'est pas impossible qu'à la manière d'autres encéphalites ou méningites séreuses le traitement médical précocement institué puisse être efficace.

Abandonné à lui-même, l'étude de nos observations autorise à shématiser l'évolution de la maladie de la manière suivante :

1. DANS UN PREMIER STADE, les symptômes associés d'*hypertension artérielle* et de *méningite séreuse de la fosse postérieure* constituent tout le tableau clinique.

L'évolution progressive des deux syndromes (vasculaires et nerveux) se fait à l'occasion de *poussées paroxystiques synchrones.*

2. DANS UN DEUXIÈME STADE s'ajoutent en plus des signes de *dilatation ventriculaire* :

α) Certains d'entre eux peuvent être attribués à la *dilatation ventriculaire globale* ; tels sont, notamment : les troubles du caractère, de la mémoire, les crises d'épilepsie... Dans de telles conditions le diagnostic peut être difficile avec une tumeur, frontale par exemple.

β) D'autres, au contraire, méritent d'être rapportés aux perturbations infundibulo-tubériennes qu'entraîne la *dilatation du IIIe ventricule.* Telles sont, par exemple, l'adiposité, les troubles de la glycémie, les troubles du sommeil. Dans ces conditions, le diagnostic peut se poser avec certaines tumeurs de l'hypophyse ou de la région hypophysaire.

3. A UN STADE ULTIME, ces malades sont condamnés à mourir à la manière des grands hypertendus artériels ou intracraniens.

II. — THÉRAPEUTIQUES.

Les cas que nous envisageons sont certainement rares. Lorsque les trai-

tements habituels se sont montrés inefficaces, nous pensons qu'il faut faire une trépanations décompressive sous-temporale.

Au premier abord, il peut paraître surprenant que le diagnostic de méningite séreuse de la fosse postérieure ayant été porté, nous n'allions pas directement sur la fosse postérieure.

Nous avons fait un Cushing (fig. 4), ou bien, comme notre Maître Clovis Vincent le conseille dans les encéphalites avec œdème cérébral, un grand volet décompressif. C'est l'intérêt du malade qui nous a guidés. Lorsque l'un de nous, dans notre premier cas, se décida pour une simple décompression sous-temporale, ce fut dans l'intention ferme d'aborder dans un deuxième temps la fosse postérieure, si le résultat était insuffisant.

Or, avec un minimum de risques, le résultat attendu a été obtenu.

III. — Pathogéniques.

Chez des malades non asystoliques, nous espérons montrer qu'une variété d'encéphalite avec méningite séreuse prédominante au niveau de la fosse postérieure peut réaliser le syndrome d'hypertension artérielle et intracranienne associée et qu'il peut rétrocéder après trépanation décompressive.

Nous avons dit déjà que la méningite séreuse expliquait le syndrome d'hypertension intracranienne et la stase en particulier ; et que sa localisation maximum au niveau de la fosse postérieure expliquait l'hypertension artérielle en raison des perturbations bulbo-protubérantielles qu'elle est susceptible d'entraîner.

Nous avons jugé ces faits assez nouveaux pour mériter d'être rapportés.

A. Sans doute, les rapports entre la tension rachidienne et la tension artérielle ont été étudiés de longue date. Depuis les recherches classiques de Richet, François Frank, Cushing, Parisot, Dumas et Condamin, Claude, Riser et leurs écoles, de très longs travaux ont été publiés.

a) *L'influence de la pression artérielle sur la pression rachidienne semble pratiquement inexistante.* Voici par exemple les conclusions de Frémont, Smith, Meritt d'une étude qu'ils ont faite chez 1.418 hypertendus artériels.

« 1. In uncomplicated cases there was no relationship between the cerebrospinal fluid pressure and the arterial blood pressure either systolic or diastolic.

« 2. There was a definite increase in the cerebrospinal fluid pressure in cases of uremia and congestive heart failure.

« 3. On increase in the intracranial pressure had no effect on arterial pressure until the level of the cerebrospinal fluid pressure exceeded that of the diastolic pressure.

« 4. The were occasional uncomplicated cases of arterial hypertension

(6 of our series of 1418) in which the cerebrospinal fluid pressure was over 200 mm. of cerebrospinal fluid. We have no explanation for this. »

Il serait intéressant de savoir si ces 6 cas sur 1.418 ne répondent pas au syndrome que nous décrivons.

b) *L'influence de l'hypertension encéphalique ou des perturbations encéphaliques sur la pression artérielle a été depuis longtemps mise en lumière.*

Les physiologistes signalent qu'ils ont pu observer des hypertensions artérielles après avoir créé artificiellement des hypertensions intracraniennes, soit en injectant du sérum artificiel dans les espaces sous-arachnoïdiens comme Renato Martinetti et Emmanuel Garcia dans le laboratoire de M. Loeper, ou à l'aide de kaolin comme Dixon et Heller. Chez l'homme, au cours des grands syndromes d'hypertension intracranienne que nous observons dans les tumeurs cérébrales, l'hypertension artérielle n'est pas fréquente.

Les chirurgiens, en particulier Cushing, Albert, Wertheimer et Frieh, ont étudié, d'autre part, le mécanisme de l'hypertension artérielle au cours des traumatismes cérébraux.

D'autres auteurs l'ont étudiée au cours de l'embolie cérébrale, cliniquement observée ou expérimentalement réalisée (Couty, Roger, Houssaye et Moninelli, Loeper, Lemaire et de Sèze, Villaret, Justin Besançon et de Sèze, Hermann, Malméjac et Jourdan, de Gennes).

Le rôle du système vago-sympathique et de l'adrénalino-sécrétion, (Tournade et Chabrol) a été également étudié.

Un grand nombre d'auteurs ont donc noté l'origine nerveuse primitive de certaines hypertensions artérielles et Clovis Vincent, dans ce problème qui passionne chercheurs et cliniciens, a émis l'hypothèse d'une cause nerveuse commune qui donne l'hypertension artérielle et la stase papillaire.

B. Dans le présent travail nous ne cherchons nullement a établir le rôle de l'hypertension intracranienne ou le rôle de l'hypertension artérielle.

Nous rapportons des faits montrant quelle peut être l'origine nerveuse unique de ce syndrome d'hypertension associée artérielle et nerveuse : une méningite séreuse de la fosse postérieure et la rétrocession de ce syndrome après trépanation décompressive.

(*Travail du service du* Dr Cl. Vincent.)

BIBLIOGRAPHIE

Albert. *Revue belge des sciences médicales*, 1834. A propos des fractures du crâne. étude expérimentale

Couty. *Arch. de Physiologie normale et path.*, 1876, p. 665 à 766.

Cushing. *Am. J. S.*, CXXIV, 1902, 375. *Idem*, 1903, 1907, *J. Hopkins Bull.*, 12, 11, 1901, 290.

Clovis Vincent. Les localisations des tumeurs cérébrales. *Soc. d'opht. de Paris*, 19 novembre 1933, p. 600.

Castex. *La hiperlension arleriale,* André Ota, Buenos-Aires.
Dixon, Heller. *Arch. f. ex. palh. und pharmak.*, 1932, 166, b, 4, .
De Gennes. *Bull. el Mém. Soc. des hôp. de Paris*, 1936, n°
Geeppi. *Rev. neurol.*, 1933, V1, 2.
Heller. *Clin. Voch.*, 1934, X11, 7.
Hermann, Malmejac et Jourdan. Des effets hypertenseurs de l'embolie expérimentale exclusivement bulbaire. *C. R. S. Biol.*, 13 juin 1931.
Houssaye et Molinelli. *C. R. S. Biol.*, 1925, t. XCIII, p. 1128.
Justin-Besancon. *La pression veineuse périphérique*, Masson, 1930.
Loeper, Lemaire et Patel. *Presse médicale*, 21 décembre 1930.
Loeper, Lemaire et de Sèze. *C. R. S. Biol.*,1930, t. XX11l.
Martinetti et Garcia. *Pro. méd*,, 1930.
Parisot, *C. R. S. Biol.*, XVI, 1909, 939.
Roger (H.). *Arch. de méd. ex. d'anat. palh.*, 1916 et 1917, t. XXVII, p. 591 à 608.
Tournade et Chabrol. *Jour. Méd. Français*, t. XIV, p. 21, et *Bull. de l'Ac. méd.*, 1925, t. LXXIV, p. 875-878.
Villaret, Justin-Besancon et S. de Sèze. *S. Biol.*, 21 mars 1931, 18 avril 1931 et 16 mai 1931.
Wertheimer et Frieh. Valeur sémiologique de l'hypertension artérielle dans les traumatismes craniens. *Presse méd.*, 1935, m. 699.

Décisions relatives au texte des communications.

Assemblée Générale du 3 décembre 1926 — Comité secret du 19 mai 1932 et Comité secret du 2 juillet 1936.

1° Pour les membres *anciens titulaires, titulaires et honoraires* de la Société, le texte des communications est limité à quatre pages d'impression, soit six ou sept pages de dactylographie (s'il y a lieu, on envisagera ultérieurement de limiter le nombre des communications par séance). Les pages supplémentaires ne seront tarifées qu'au prix réduit payé par la Société à *la Revue Neurologique* (en raison des cotisations importantes demandées à ces membres).

2° Pour les membres *correspondants nationaux*, la limitation est de trois pages *par an*. Pour les *correspondants étrangers*, elle est de deux pages *par an*. Des pages supplémentaires seront tarifées au prix de revient de *la Revue Neurologique* :

3° L'insertion gratuite des figures est limitée à deux par communication.

4° Le Trésorier fera présenter mensuellement la note des pages ou illustrations supplémentaires.

5° Pour les auteurs n'appartenant pas à la Société, l'insertion de leurs communications sera décidée par un Comité de, publication composé de MM. André-Thomas, Guillain et Baudouin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 16 *octobre* 1935.

Présidence de M. Henner

Paralysie ascendante avec évolution heureuse, par M. K. Mathon (*présentation du malade.* Clinique du Pr Pelnar) (*paraîtra ultérieurement*).

Discussion : Pr Henner.

Symptômes radiculaires unilatéraux dans le spina-bifida sacré, par M. R. Schwarz (*présentation du malade* ; clinique du Pr Hynek ; groupement neurologique du Pr Henner).

X. Y., âgé de 28 ans. Le malade a été opéré en 1917 pour une fistule branchiogène localisée avant l'insertion de l'hélix gauche. Deuxième opération plastique dans la même région en 1924.

La maladie actuelle date depuis 1930. Douleurs dans le membre inférieur droit, surtout après une marche prolongée; le maximum des douleurs est dans la cuisse droite. En 1934, le malade trouva en palpant dans la région coccygienne gauche une proéminence de la grosseur d'une prune. Cette tuméfaction disparut au bout de 4 mois. Au printemps de 1935, les douleurs dans la cuisse droite ont augmenté de telle façon que le malade boitait. Les douleurs irradiaient jusque dans le talon. Depuis septembre 1935, le malade est alité à cause de ses douleurs.

Etat actuel. — Hyperréflexie tendineuse et périostée aux membres inférieurs. Douleur à la pression de la vertèbre lombaire V et du segment SI. Sensibilité douloureuse paravertébrale dans le même niveau. Hyperesthésie, peu prononcée, mais certaine, dans les segments SII SIII droits. Le réflexe anal ast diminué à droite. Petite hypertrichose dans la région de la vertèbre lombaire V.

Examen radiologique (M. Bastecky). — Il nous montre une 13e côte dans la hauteur

de L_1. Lombalisation du segment S_1. L'épine de ce segment est doublée en deux apophyses individuelles. Tout le canal sacré est ouvert.

Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Liquide céphalo-rachidien. — Les réactions des globulines sont négatives ; 5 éléments cellulaires par mmc. Tension Claude, position assise, 40 ; Queckenstedt-Stoockey normaux. Le lipiodol descendant passe librement jusqu'au cul-de-sac ; 3 gouttes seulement restent dans la colonne lombaire.

Le malade a été suspect tout d'abord d'une tumeur ou d'une arachnoïdite et probablement aussi d'une spondylite bacillaire. On peut exclure toutes ces éventualités. Nous supposons avec certitude que le tableau clinique est dû aux anomalies des tissus mous dans le canal rachidien.

Le spina-bifida sacré est une trouvaille fréquente même chez des sujets qui sont exempts de tous troubles subjectifs et objectifs. Si les symptômes objectifs sont peu prononcés, on peut songer au spina-bifida comme facteur étiologique seulement par exclusion. En règle générale, les troubles subjectifs du malade porteur de spina-bifida oculta sacré sont ceux d'une lombosciatique. Des symptômes radiculaires unilatéraux avec troubles esthétiques dans le territoire des racines sacrées sont rares. C'est pourquoi nous présentons le malade.

Le lipiodol épidural sacré et lombaire thérapeutique a exercé une influence très favorable chez le malade. Le malade quitta notre service tout à fait guéri de ses douleurs.

M. Janota considère l'opération de spina-bifida sacralis comme justifiée seulement après la constatation d'une véritable lésion des racines sacrées, comportant particulièrement des troubles de la sensibilité dans les segments sacrés ; l'indication opératoire est seulement chez les malades où toutes les méthodes thérapeutiques non opératoires auraient échoué et où les souffrances du malade sont insupportables. Dans des cas de ce genre où l'opération fut pratiqué à l'hôpital de Bulovka à Prague par feu le Pr Horak, les résultats obtenus furent très satisfaisants et durables chez un nombre assez considérable de malades.

Méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Tableau clinique, radiologique ; diagnostic différentiel, par M. V. Pitha et M. J. Bastecky (*présentation d'une malade, de sciagraphies.* Clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner).

Présentation d'une malade chez laquelle nous diagnostiquons avec certitude un méningiome de la petite aile. Cette tumeur a été trouvée au cours de l'opération (Pr Jirasek). La malade succomba deux jours après. A l'examen nécropsique on trouva un grand méningiome de la petite aile (*paraîtra in extenso*).

Le secrétaire,
Pr Henner.

Séance du 13 *novembre* 1935.

Présidence de M. MYSLIVECEK

Abcès otogène sous-dural de la fosse cérébrale moyenne, par M. Z. KOCKA et Mme V. SAJDOVA (*présentation de la malade.* Clinique du Pr PRECECHTEL et du Pr HYNEK).

M. Kocka : X. Y., âgée de 33 ans. La malade souffre depuis son enfance d'écoulement suppuratif des oreilles, après scarlatine. L'acuité auditive s'aggravait lentement. Le 5 avril, M. Sajdova a constaté dans la consultation neurologique de la clinique du Pr Hynek une paralysie du nerf facial gauche et un nystagmus rotatoire horizontal du I° dans les regards latéraux. La malade est dirigée à la clinique oto-rhino-laryngologique du Pr Precechtel. Le malade refusa l'opération. Au tympan gauche nous trouvons dans les quadrants postérieurs une perforation marginale ; par la sonde on constate l'os rude, aucune fistule au canalicule horizontal. A droite également, une otite chronique sans signe de destruction osseuse. On ne peut constater de cholestéatome ni à droite ni à gauche. Acuité auditive v. m. bilatérale, *ad concham*, la malade ne perçoit pas du tout le chuchotement. Aux radiographies on constate des apophyses sclérotiques. *Opération* radicale le 27 avril 1935. La lame vitreuse de la fosse cholestéatomateuse, sans cavité moyenne est intacte, c'est pourquoi on ne dénude pas la duremère ni le sinus. A l'institut bactériologique du Pr Honl, on constate le streptocoque hémolytique. Les suites opératoires étant favorables, la malade rentre à son domicile le 19e jour après l'opération ; elle est afébrile, la paralysie du nerf facial persiste, le nystagmus n'est que celui de fixation dans les regards latéraux.

Un mois après l'opération, la malade est hospitalisée de nouveau à notre clinique : elle délire, vomit, et se plaint de maux de tête. Elle ne répond pas aux questions, mais elle comprend ce qu'on lui dit. La fièvre est de 38,3 p. 88. Pas de nystagmus. Ponction lombaire : le liquide est louche, 3.150 éléments cellulaires par mmc. Tension 35, Claude position assise. *A l'opération*, on constate que la plaie opératoire est propre, mais l'os des cellules paralabyrinthiques est ramolli, les changements se propagent vers la lame vitreuse de la fosse moyenne. Cette lame est également ramollie. La dure-mère de la fosse moyenne est alors dénudée. Elle est décolorée dans un espace d'une pièce de cinq couronnes et elle est couverte par des granulations sur une surfac du diamètre de 2 cm. Sous la lame vitreuse changée, on trouve un petit abcès extradural, contenant à peu près 2 cmc. de pus. Ponction de la dure-mère dans le lieu des changements maximaux ; on aspire 10 cmc. de pus. Incision de la dure-mére en croix, aspiration du pus, drainage ; on laisse la plaie ouverte. Tous les deux jours on fait les pansements de l'abcès cérébral dans la position assise, avec une ponction lombaire simultanée. Les éléments cellulaires diminuent progressivement en nombre. Au début, le liquide contenait 3.150 éléments cellulaires par mmc.; 3 semaines après l'opération il n'y a que 3 éléments cellulaires par mmc. Voir les détails de l'examen neurologique dans la communication de M. Sajdova. Par la culture du liquide céphalo-rachidien, on trouve le streptocoque hémolytique, comme on l'a trouvé dans le pus de l'abcès. La malade rentre à son domicile 10 semaines après la seconde opération. A l'examen otologique actuel, on trouve une cicatrice parfaite rétro-auriculaire gauche ; à l'examen otoscopique, nous voyons que la cavité est rougeâtre, en partie épidermisée. Du côté droit persiste une otite chronique avec perforation marginale. La malade se plaint aujourd'hui seulement des céphalalgies ; l'état neurologique sera communiqué par Mme Sajdova.

Les changements locaux au cours de trépanation radicale étaient plutôt modiques, mais ils répondaient aux symptômes constatés chez la malade à la fin d'avril 1935. Un mois après il y a un réchauffement du procès inflammatoire dans les cellules paralabyrinthiques avec propagation vers la fosse moyenne. Formation d'un abcès extradural, puis sous-dural, combiné selon la profondeur de la cavité de l'abcès, avec l'abcès du lobe temporal. On peut localiser l'abcès dans la Ire et la IIe circonvolution temporale. L'abcès était de dimensions considérables, car après son ouverture on gagna plus de 10 cmc. de pus. Cet abcès incita la réaction méningée qui était très violente, comme on voit, du fait de 3.150 él. cel. par mmc. dans le liquide céphalo-rachidien et comme en témoignaient les signes neurologiques.

A notre clinique oto-rhino-laryngologique du Pr Precechtel, on s'occupe beaucoup du traitement des abcès cérébraux otogènes comme on voit dans la série des publications sur la question et comme en témoignent les résultats de ce traitement.

En 1921, le Pr Precechtel analyse dans la *Revue v Neurologii a psych* les difficultés du traitement postopératoire des abcès cérébraux et cérébelleux otogènes. Precechtel accentue qu'il faut surtout empêcher la rétention du pus et le prolapse du tissu cérébral dans la plaie. En 1924, Precechtel a publié dans le *Casopis Lekaru Ceskych* un cas analogue à la malade que l'on présente. Le cas de Precechtel fut présenté dans la Société oto-laryngologique. Il s'agissait d'une otite chronique gauche avec un polype et avec une aphasie motrice-consécutive. Dans la même Société, Precechtel a relaté 4 cas d'abcès temporaux otogènes droits.

Avec M. Kertezs, j'ai publié une statistique de tous les abcès cérébraux observés à la clinique du Pr Precechtel depuis 1923-1932. C'était un ensemble de 46 cas d'abcès cérébraux et cérébelleux. 24 abcès cérébraux, 20 abcès cérébelleux et 2 cas d'association de l'abcès cérébral et cérébelleux. Les abcès cérébraux étaient presque tous localisés dans la région du lobe temporal. Les abcès ont évolué 17 fois au cours d'une otite chronique et 7 fois au cours d'une otite aiguë. Comme pendant les dix ans mentionnés on a traité à notre clinique 23.000 otites suppuratives moyennes, on voit que les abcès cérébraux évoluent dans 1‰ des inflammations suppuratives. Des résultats analogues ont été notés par Polednak, Jansen, C. H. Schwartze et autres.

De l'ensemble des 24 abcès cérébraux, 8 malades ont guéri, c'est-à-dire 33,3 %. Dans les inflammations aiguës, 4 malades ont guéri sur 7 ; dans les inflammations chroniques ont guéri également 4 malades, mais d'un ensemble de 17 abcès cérébraux diagnostiqués et ouverts.

V. Sajdova : J'ai examiné la malade pour la première fois le 5 avril 1935. Ce jour-là, la malade avait une paralysie périphérique du nerf facial gauche, nystagmus de 1° horizonto-rotatoire bilatéral, hyperréflexie tendineuse générale.

A la clinique otolaryngologique, la malade manifestait le 26 avril 1935 : paralysie du nerf facial gauche, petite rigidité de la nuque, les troncs et les plexus nerveux sont douloureux à la pression. Phénomènes pyramidaux irritatoires du membre inférieur gauche.

Après la seconde opération : la paralysie du nerf facial gauche persiste. Altération générale, prostration, légère désorientation. Signes méningés nets. Phénomènes pyramidaux des deux côtés. 15 jours après, l'état général est amélioré, le nystagmus droit est plus fréquent et petit, le nystagmus gauche est plus ample et plus lent, type de Bruns-Stewart.

J'ai examiné la malade pour la dernière fois le 12 novembre 1935 : paralysie du nerf facial gauche, nystagmus horizonto-rotatoire gauche de 1°. Légère rigidité de la musculature de la nuque. Les réflexes tendineux et périostés sont plus augmentés à droite. Phénomènes pyramidaux d'irritation et de déficit seulement du côté gauche. Dans l'épreuve des bras tendus, les deux membres supérieurs dévient vers la gauche, mais le fil à plomb est vers la droite. Au cours de la démarche, le membre inférieur droit est en abduction légère. La sensibilité est intacte. Pas d'aphasie. Symptomatologie cérébelleuse bilatérale, plus prononcée à droite, pas de signes de vermis.

Au point de vue neurologique, la malade est intéressante par la complication suppurative intracranienne, guérie par l'opération. Le fait que l'aphasie était si fugace peut être expliqué par la circonstance que la collection du pus était surtout sous-durale. Comme l'otologiste exclut actuellement une floridité du procès, nous devons expliquer les symptômes cérébelleux chez la malade par une leptoméningite plastique dans la fosse cérébelleuse. Quant aux phénomènes pyramidaux, nous les trouvons seulement du côté gauche, c'est-à-dire seulement du côté homolatéral avec l'affection otologique. Ici nous somme obligés également de croire qu'une méningite plastique, reliquat de la méningite suppurative guérie, comprime le faisceau pyramidal du côté droit. Autrement on serait forcé de supposer que les méninges épaissies compriment les fibres pyramidales du côté gauche, au-dessous de la décussation.

Abcès cérébelleux otogène muqueux avec méningite muqueuse,

par M. Z. Kocka et Pr Henner (Clinique du Pr Prececthel et du Pr Hynek) (*présentation de la pièce anatomique*).

K. Henner : *A. L...*, âgé de 55 ans, cordonnier. A l'âge de 4 ans, maladie de Heine-Medin. La maladie actuelle débute en février 1935 par des signes de l'otite droite. Douleurs, écoulement purulent. Vers la mi-mars, les douleurs et l'écoulement ont cessé. A Pâques 1935, céphalées et diminution de l'acuité visuelle. Admis à la clinique du Pr Hyneck le 22 mai 1922. Il nous communique que depuis quelques jours il ne peut se tenir debout ni marcher. Il y a quelques jours, le malade a vomi pour la première fois. La nausée persiste.

Etat actuel : nystagmus de 1° horizonto-rotatoire bilatéral ; il est plus ample et lent vers la droite, type de Bruns-Stewart. Légère rigidité de la nuque. La tôle est inclinée vers la droite. Les réflexes abdominaux sont abolis à droite.

Aux membres supérieurs, nous trouvons une atrophie thénarienne et hypothénarienne bilatérale. A droite, les atrophies sont également à l'avant-bras (après la poliomyélite de l'enfance). Dans l'épreuve de Hautant, le membre droit s'abaisse. Signe d'écartement de doigts de Barré positif à droite.

Membres inférieurs : pied de Friedreich de deux côtés ; à gauche il y a une parésie périphérique, après la poliomyélite. Signe de l'éventail bilatéral, après quelques jours il y a également un Babinski de deux côtés. Les REP sont abolis à droite, augmentés à gauche.

Examen cérébelleux : la parole est lente, dysarthrique et hypermétrique. Passivité

nette des mains, surtout à droite. Ataxie dynamique du membre supérieur droit avec une composante hypermétrique. Le renversement de la main est hypométrique à droite. Stewart-Holmes positif à droite. Il est difficile d'apprécier la passivité des pieds à cause des rétractions et ankyloses après la poliomyélite de l'enfance. Les REP sont diminués au membre droit. Adiadococinésie nette des membres droits.

Examens complémentaires : clinique ophtalmologique : Stase papillaire bilatérale, proéminence à droite de 4 D, à gauche de 5 D, Quelques hémorragies. Les réactions à la syphilis sont négatives. Liquide céphalo-rachidien : tension, ponction lombaire, Claude, 42 /17. Le liquide céphalo-rachidien est limpide. Rien d'anormal au point de vue cytologique. Les réactions des globulines sont faiblement positives, Sicard 0.22, 2 /3 él. par mmc. Glycorrachie 68. Pression sanguine 150 /L15. — Examen hématologique (M. Varadi) : 12.850 l. S. 70,4, Bat. 4.8, W. O /+ /, Eo O, Mo 4.8, Ly 20 ; en somme, il y a une légère leucocytose neutrophile, avec un déplacement léger (75,2). Le plasma des neutrophiles est sans changements toxiques. Examen radiologique (M. Bastecky) : porose diffuse du tissu osseux ; aucun signe radiologique topique. — Examen otiatrique : « pas de signes d'exacerbation de l'otite. Le tympan n'est pas bombé. *Status post otitidem lat. dxt* ». A l'épreuve calorique (eau de 27° C), nous avons pu provoquer le nystagmus à droite après écoulement de 200, à gauche après 25 cmc.

Pendant les quelques jours que le malade passa à notre clinique, son état s'aggrava d'une façon continue. La parole surtout devenait plus lente et hypermétrique. Nous transportâmes alors le malade à la clinique du Pr Precechtel, avec le diagnostic d'abcès dans les parties latérales de l'hémisphère cérébelleux gauche, et en demandant l'opération malgré le diagnostic presque négatif des otologistes.

L'opération confirma notre diagnostic. Au point de vue neurologique, il est à noter que le malade pendant tout le séjour à notre clinique était absolument afébrile, et que l'examen morphologique du sang était négatif. Les épreuves cérébelleuses ont démontré une fois de plus leur grande valeur. Quelques signes étaient positifs seulement. L'examen était pénible, car le malade n'était pas capable de se tenir debout, et l'appréciation des signes cérébelleux était délicate à cause des déformations après la poliomyélite.

M. Kocka : Le malade était dirigé à notre clinique par le Pr Henner le 23 mai 1935. Sauf diminution de l'acuité auditive, le malade ne se plaignait pas de troubles otologiques. Il était remarquable que les signes de mastoïdite étaient très restreints. Aucun œdème dans les parties molles rétro-auriculaires. Les parois supérieure et postérieure du canal auditif osseux n'étaient pas abaissées et aux sciagraphies on a trouvé seulement des petits changements caractéristiques de mastoïdite. Les cloisons des cellules ont disparu par endroits. Le tympan était d'une couleur gris foncé, mal différencié, rougeâtre et œdémateux seulement dans les quadrants inférieurs. Aucune perforation.

Opération (Pr Precechtel) : la lame extérieure corticale était très forte. Quelques nids purulents dans quelques cellules. Autour de l'*antrum*, l'os était ramolli et il y avait des granulations. De même le sinus sigmoïde était dans tout le bras descendant épaissi et couvert de granulations fines. Il était tendu et ne présentait pas de pulsations. On pouvait suivre les changements aux parois du sinus jusqu'au sinus transversal dans une longueur de 4 centimètres. A partir d'ici, la paroi du sinus était normale. En ponctionnant le sinus on ne pouvait aspirer du sang ; pour cette raison le sinus était ouvert après le tamponnement et on y constata un thrombe aux bords solides sans destruction, plus mou au milieu. Ponction du cervelet par le sinus. Aspiration du pus. Incision dans la direction de l'aiguille ; écoulement de 15-20 cmc. de pus épais. Drainage de la cavité

de l'abcès. Comme il n'y avait pas de symptômes septicémiques et comme vers le bulbe le thrombe était solide et s'organisait, on n'a pas pratiqué la ligature de la jugulaire. La plaie a été laissée ouverte.

Après l'opération, le malade était en bon état. Il était afébrile, il ne se plaignait pas de douleurs, le nystagmus persistait ; les premiers jours, la nuque était très raide, mais la contracture diminuait, de sorte que la 10e journée après l'opération, la contracture était déjà minime. La malade était examinée neurologiquement le lendemain après l'opération et on constata que la parole s'était beaucoup améliorée. Le pansement de l'abcès cérébelleux était fait tous les jours dans la position assise et au cours du pansement on pratiquait régulièrement la ponction lombaire pour empêcher le prolapse du tissu cérébral dans la plaie et pour que la cavité de l'abcès demeure béante. La huitième journée après l'opération, le malade était sans troubles subjectifs, afébrile, et il y avait peu de pus dans le drain de la cavité de l'abcès. Un jour après, fièvre soudaine de 38°9, le L.C.-R. est devenu louche, coulait sous une pression augmentée et il y avait 2 503 él. cell. par mmc. Révision de la cavité de l'abcès et on n'y trouva aucune goutte de pus. Une méningite suppurative évoluait rapidement, issue fatale en trois jours, après les premiers signes de la méningite.

Examen anatomique : dans l'hémisphère cérébelleux droit nous voyons à la convexité maximale une ouverture ronde, par laquelle on peut entrer dans la cavité de l'abcès. Cette cavité fut trouvée vide, aux parois seulement il y avait un peu de pus épais. Aux leptoméninges, surtout autour de la protubérance, on voyait un pus épais avec de la fibrine.

L'évolution maligne de la méningite due à l'abcès cérébelleux peut s'expliquer par le genre de l'infection. A l'institut bactériologique du Pr Honl, on a trouvé par culture du pus de l'abcès cérébelleux le pneumocoque muqueux. Le même microbe a été trouvé par la culture du pus des granulations et du thrombus du sinus sigmoïdal. Dans mon travail sur les méningites muqueuses, j'ai accentué l'évolution latente et pernicieuse des infections causées par le pneumocoque muqueux. Dans la bibliographie, j'ai trouvé 79 méningites muqueuses ; dans le taux susmentionné sont englobés également les méningites muqueuses observées à la clinique oto-laryngologique du Pr Precechtel. Dans le travail cité j'ai constaté qu'on n'a observé aucun cas qui aurait guéri chez une personne plus âgée de 10 ans.

Le genre de l'infection nous explique également la longue durée de l'inflammation suppurative otitique ; ce procès durait presque 4 mois sans signes extérieurs subjectifs et objectifs marqués. Quand le malade fut examiné pour la première fois par l'otologiste, on ne trouva pas de signes d'otite ni de mastoïdite. Dans l'espace rétroarticulaire, il n'y avait ni douleur à la pression ni tuméfaction, le canal auditif était large, sec, le tympan pâle, sans perforation. L'ouïe du malade était diminué à 3 mètres pour la haute voix, à 1 mètre pour le chuchotement. Aux sciagraphies de l'apophyse mastoïdienne on a pu trouver seulement quelques endroits flous. Il s'agissait probablement dans ce cas d'une mastoïdite muqueuse latente qui existait depuis longtemps, mais qui ne se propageait pas comme c'est le cas dans les infections muqueuses par la voie des cellules paralabyrinthiques, et parallèlement avec la paroi postérieure du rocher, mais l'infection a envahi avant tout le sinus sigmoïdal ; une thrombose

de ce sinus en était la conséquence et l'infection progressait dans la fosse postérieure vers l'hémisphère droit du cervelet.

Les abcès cérébelleux ont un pronostic plus favorable que les abcès cérébraux, car dans le laps de 10 ans à la clinique du Pr Precechtel, 10 malades ont guéri sur 20, c'est-à-dire 50 %. Dans les inflammations otitiques moyennes, 18 abcès cérébelleux ont évolué d'un procès chronique, tandis que nous avons observé seulement 2 cas qui ont évolué d'un procès aigu. Dans notre statistique l'abcès cérébelleux est survenu comme complication de l'otite suppurative dans 0,8 %o.

Le Pr Kutvirt s'occupa du diagnostic de l'abcès cérébelleux dans un vaste travail. Le Pr Precechtel relata en 1923, dans le *Casopsis Lék. ces.*, deux cas de l'abcès cérébelleux otogène et y traita le diagnostic et le traitement. Un cas ultérieur d'un abcès cérébelleux otogène guéri a été présenté par le Pr Precechtel à la Société otolaryngologique en février 1924.

Discussion : M. Janota mentionne certains cas d'abcès otogènes opérés avec succès par M. Hornicek à l'hôpital Bulovka et rappelle le fait que les abcès otogènes, surtout du cervelet, peuvent quelquefois se développer absolument sans signes apparents.

Cas de mort après la ponction atlanto-occipitale, par Mlle Skalickova (*Communication et présentation de la pièce anatomique.* Clinique du Pr Myslivecek) (*paraîtra* in extenso).

Sur la question de l'infection neurotrope récidivante, par M. J. Vinar (*Présentation du malade.* Clinique du Pr Myslivecek).

Selon le travail de Pelnar, une polynévrite infectieuse comme unité nosologique était toujours rare. Pelnar recommande de songer toujours au point de vue étiologique au virus de la poliomyélite. Dans la série des cas de Pelnar, les contractions fibrillaires apparaissent très tardivement et dans aucun cas il n'y avait de réaction de dégénérescence. Pourtant Pelnar considère ces cas comme dus au virus de la poliomyélite, car les dévastations musculaires étaient massives. De même, la topographie rhizomélique des paralysies confirmait ce diagnostic. L'auteur considère la radiculonévrite et la poliomyélite comme une seule entité nosologique, avec la seule différence que la lésion du névrone périphérique est dans une hauteur différente.

Comme nous n'avons aucun critère par lequel nous pourrions distinguer l'agent nocif de la poliomyélite et de la polynévrite infectieuse ou de la méningoradiculite, nous devrions supposer qu'après une de ces maladies il reste une immunité durable pour les autres. Nous présentons notre malade, pour montrer que cette règle est aussi sujette aux exceptions.

X. Y..., âgé de 17 ans, étudiant, est admis à la clinique du Pr Pelnar à la fin de décembre 1934. Le malade était toujours bien portant. Il y a deux ans il a fait une maladie infectieuse qui débuta par un rhume de cerveau, par les fièvres et par les céphalées.

Après quelques jours, une paralysie du membre supérieur droit est survenue. Après quelques semaines, la motilité s'améliora dans l'articulation radio-carpale, moins dans l'articulation cubitale. La perte de motilité dans l'articulation de l'épaule fut définitive. Il est certain qu'il s'agissait d'une maladie de Heine-Médin. A la clinique orthopédique, on pratiqua plus tard une opération plastique des tendons des muscles scapulo-huméraux, de sorte que la possibilité de se servir du membre supérieur s'améliora. Depuis ce temps, le malade était bien portant, sauf cette infirmité.

Le 15 décembre 1934, le malade se sentit de nouveau mal; il avait des maux de tête, le lendemain, il avait des frissons et une fièvre de 39° C. Sueurs profondes, vomissements. Le lendemain, douleurs paravertébrales tout le long de la colonne vertèbrale, avec maximum dans la région sacrée. Douleurs violentes également dans l'articulation de l'épaule gauche, avec irradiation dans la nuque et dans le dos. Cet état ressemblait même au malade à celui de 1932.

L'état actuel : Les globes oculaires sont douloureux, menu tremblement des paupières; sauf cela rien de spécial aux nerfs craniens.

Le bord intérieur droit de l'omoplate se décolle du tronc, les espaces supra- et intraspinaux sont atrophiques, de même tous les groupes de la musculature scapulo-humérale. Le bras suit seulement les mouvements de l'omoplate, le malade ne peut lever le membre supérieur gauche que dans l'horizontale. L'atrophie à l'avant-bras est moins prononcée, la motilité dans l'articulation cubitale et dans les petites articulations de la main est conservée, mais la force musculaire est diminuée. Les réflexes tendineux et périostés sont abolis à droite. Pas d'atrophies au membre supérieur gauche. La motilité active est diminuée surtout pour les muscles du bras. Les petits mouvements des doigts sont maladroits. Aréflexie tendineuse et périostée. Les mouvements dans l'articulation de l'épaule sont limités à cause de la douleur. Le point d'Erb est très douloureux. La sensibilité est intacte au membre supérieur droit, à gauche il y a une hyperesthésie pour tous les modes dans le territoire radiculaire CVII-DI.

Les réflexes abdominaux sont parfaits.

Membres inférieurs : à gauche il y a une diminution de la force musculaire, surtout pour la flexion plantaire ; à part cela la réduction de la force musculaire est minimale. Pas d'atrophies ni de contractions fibrillaires, les réflexes tendineux sont vifs, à gauche un peu plus. Signe de l'éventail à gauche; sauf cela, pas de signes pyramidaux. Légère ataxie du type des cordons postérieurs à gauche. La sensibilité est intacte.

La fièvre oscillait autour de 38°5 ; dans l'urine il y a l'acétone et l'urobilinogène. Les réactions à la syphilis sont négatives. Ponction lombaire : tension 50, Claude, position assise, Ayala 8,6 ; Queckenstedt : + 30, Pandy positif, les autres réactions des globulines sont négatives. Glycorrachie 0,43, le taux des chlorures est 0,72 %. Sicard 0,15, 5 él. cell. par mmc. Examen morphologique du sang : E : 5.600.000, Hb : 75, L : 14.000, N : 43, Bat : 8, Baso : 2, Mono : 4, Lymfo : 43.

Pendant la première semaine, l'état du malade ne s'améliorait pas, malgré le traitement par le sérum antipoliomyélitique intralombaire et intraveineux. Des contractions fasciculaires ont apparu aux muscles quadriceps des deux côtés. Lassègue positif à gauche. Le 22 janvier 1935, quand l'état du malade ne s'améliorait pas, on appliqua 5 cmc. de bleu de méthylène à 4 %. Le lendemain, la fièvre montait à 39°8. Le L. C.-R. de cette journée montra 20 lympho et 4 leucocytes par mmc., Sicard 0,3. Même piqûre du bleu de méthylène par la voie intraveineuse. Le malade présenta un collapse consécutif, qui céda après l'application des cardiaques. Le 24 janvier, le malade vomissait, il avait des céphalées, il est devenu puérile, pleurait. Confusion mentale, délires, état anxieux.

Les pupilles sont mydriatiques, réagissent faiblement, contracture de la musculature de la nuque, Lassègue positif de deux côtés, signe de Babinski à gauche.

Le 25 janvier, la confusion mentale persiste, l'aphasie motrice est ébauchée, verbigération. Le malade est transmis à la clinique psychiatrique.

A l'arrivée il est inquiet, il quitte le lit, il parle d'une façon incohérente, il est agité, de sorte qu'il faut le fixer au lit. Il voit des personnes noires, il est effrayé. Il dit quelques mots tantôt en tchèque, en français, ou en italien, etc. L'état neurologique ne diffère pas de celui décrit plus haut. L'hallucinose dura encore deux jours. La troisième jour-

née il répond bien, il est encore convaincu qu'un homme noir était réellement tout le temps devant son lit. La sixième journée il est complètement orienté, il répond parfaitement à toutes les questions, il sait qu'il était atteint d'une psychose. Il rentre de nouveau à la clinique médicale du Pr Pelnar. A la clinique, on pratique 3 mois un traitement physique. Il réintègre son domicile amélioré, les douleurs dans le membre supérieur gauche n'ont pourtant pas disparu. Actuellement, les émergences du nV sont encore douloureuses, légère parésie du nerf facial droit. L'état du membre supérieur droit n'est pas changé, à gauche il y a une diminution de la force musculaire, le point d'Erb demeure douloureux ; légère ataxie du type périphérique, les réflexes tendineux sont présents. Aux membres inférieurs, il y a une diminution de la force musculaire, signe de Lassègue; à gauche, légère ataxie comme au membre supérieur. La colonne vertébrale est encore douloureuse.

Examen électrique : diminution simple des seuils, sans réaction de dégénérescence.

En somme, le malade a fait certainement en 1932 une poliomyélite localisée dans les segments cervicaux inférieurs. En 1934, après un stade prodromal, ressemblant beaucoup à celui de 1932, le malade est atteint d'une méningo-radiculomyélite infectieuse aiguë.

Trois éventualités sont possibles :

1° Un réchauffement de l'ancienne infection ; de pareils cas sont très rares, mais ils sont notés (Austregesilo et Fortes, *R. N.*, octobre 1935).

2° Il est possible qu'il s'agissait d'une autre maladie, mais on ne peut songer à une étiologie toxique pure ; les cultures du liquide céphalo-rachidien sont restées stériles, dans le sédiment il n'y avait pas de coques pathogènes ; on peut exclure alors avec une grande vraisemblance une méningite banale. Pour cette raison, nous étions forcés de songer à la possibilité du virus de la poliomyélite, ou d'un virus neurotrope proche à celui de la poliomyélite.

3° On pourrait supposer encore que le malade n'a pas gagné une immunité pour le virus de la poliomyélite. Ceci serait une grande exception.

Il est vrai que nous n'avons pas examiné la sécrétion pharyngée et nasale, quant à l'étiologie diphtérique. Pourtant on peut presque exclure la diphtérie, si on analyse le tableau clinique.

Au point de vue psychiatrique, il y a à étudier l'état délirant du malade ; cet état a apparu dans la phase subchronique, à l'occasion de l'exacerbation de l'état fébrile. Cet état délirant coïncidait avec la seconde piqûre du bleu de méthylène. Il ne s'agit pas d'un déclenchement d'une psychose endogène, les antécédents familiaux et personnels sont négatifs et le malade est depuis longtemps psychiquement tout à fait guéri. On peut exclure également presque avec certitude une psychose organique, vu la durée très limitée de l'altération mentale. Le début brusque, l'ascension thermique coïncidant avec le début du trouble mental, la durée limitée et la restauration complète, de même que l'amnésie partielle, nous mène vers le diagnostic d'un type réactionnel exogène dans le sens de Bonhoeffer. La cause de cette réaction pouvait être ou l'état fébrile lui-même ou l'influence du bleu de méthylène.

Le secrétaire,
Pr HENNER.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 12 *mars* 1936.

Présidence : M. Vurpas.

Gigantisme, terreurs nocturnes et délire d'imagination, par Jacques Delmont et Louis Anglade.

Enfant géant de 13 ans, ayant eu une méningite à 5 ans, plus tard des terreurs nocturnes et interné récemment pour un délire de fabulation enfantine romanesque.

Stéréotypie démentielle d'attitude en station sur la tête, par P. Courbon et C. Feuillet.

Présentation d'une jeune fille de 26 ans, bachelière à 17 ans, actuellement démente catatonique, qui depuis près de 3 ans conserve la même attitude fixée par des rétractions tendineuses, reposant sur l'occiput et les genoux, le périnée et les pieds en l'air. Discussion sur la pathogénie et considérations sur les réactions du public devant cette posture extravagante qui rappelle celle de l'être fabuleux appelé sciapode.

Aphasie chez les syphilitiques et paralysie générale, par Guiraud et Ferdière.

Discussion, à propos de deux malades, de l'existence d'une aphasie par localisation des lésions de méningo-encéphalite, d'une aphasie par lésion non syphilitique.

Discussion des traitements opportuns : les lésions en foyer commandent les arsenicaux et l'impaludation est efficace sur les lésions diffuses.

Etat du fond de l'œil dans 115 cas de paralysie générale traités par le stovarsol sodique, par L. Marchand.

Sur les 115 malades, treize étaient atteints de lésions rétiniennes avant le traitement. Dans 9 cas, aucune aggravation des lésions du fond d'œil ; dans un cas, amélioration ; dans trois cas, légère augmentation de la décoloration papillaire sans diminution de l'acuité visuelle. Sur les 102 autres, avec fond d'œil anormal avant traitement, 13 ont présenté des altérations papillaires. Dans trois cas, la décoloration papillaire est survenue au cours du traitement qui fut suspendu immédiatement, et elle n'a pas progressé. Dans quatre cas, la décoloration papillaire apparue au cours du traitement est

restée stationnaire, malgré sa continuation. Dans 4 cas, la décoloration papillaire a débuté plusieurs semaines ou plusieurs mois après la suspension du traitement, qui dans ces cas ne peut être incriminé.

Sur les 26 sujets ayant présenté des lésions papillaires, huit seulement présentaient la forme tabétiforme de la paralysie générale.

Une forme de délire à deux chez un parkinsonien, par HEUYER et CHARLES DURAND.

Il s'agit de paysans du Massif Central. Une encéphalite a produit chez le fils de l'automatisme mental. Sa mère attribue celui-ci à la sorcellerie. Les deux personnages errent à travers la France, dupés par des charlatans de toutes espèces. On peut dire qu'il s'agit d'un délire d'influence en deux personnes.

Déséquilibre mental postencéphalitique (perversions sexuelles, autoérotisme du mollet, fétichisme du soulier), par CLAUDE SIVADON et AJURIAGUERRA.

Les auteurs rapportent un nouvel exemple de perversions instinctives d'origine encéphalitique. Il s'agit d'un sujet présentant un ensemble particulièrement riche d'anomalies sexuelles et de troubles du comportement. Parmi ses nombreuses perversions se détache une curieuse déviation sexuelle. Pour pouvoir obtenir une excitation érotique, il doit s'affubler de bas et de chaussures de femme volés, et contempler ses propres mollets cambrés par les hauts talons.

Un cas de simulation discuté, par CLAUDE, SIVADON et BELEY.

Il s'agit d'un individu présentant, à la suite d'une blessure de guerre, une légère atteinte parétique médio-cubitale droite. Dans le but évident d'obtenir une augmentation de pension, il a simulé des manifestations mentales grotesques de caractère théâtral et a obtenu, à deux reprises, l'internement. Il présente en outre des phénomènes qui paraissent de nature hystérique.

Les auteurs discutent la part qui peut revenir à l'auto-suggestion et à l'hystérie et celle qui revient à la simulation pure.

PAUL COURBON.

Séance du 23 *mars* 1936.

Président : M. VURPAS.

Le fond de l'œil des paralytiques généraux traités par la tryparsamide, par MARCHAND.

Cette recherche faite par Brookammer, de Philadelphie, corrobore les conclusions du travail de Marchand qui étudia le fond d'œil après traitement par le stovarsol et qui les exposa à la dernière séance de la Société. Les deux médicaments ont une composition chimique très voisine.

Méthodes spéciales de traitement des maladies mentales, par HENRIQUE ROXO.

Revue des maladies mentales et de l'efficacité de l'emploi des extraits fluides et des procédés psychothérapiques pour les guérir au Brésil.

Cyclothymie et dysendocrinie, par Rondepierre.

Observation d'un malade âgé de 30 ans, à aspect gynandroïde mais sans atteinte de la fonction sexuelle ; soumis depuis plus de 10 ans à des accès, qui a été très amélioré par l'antélobine. Discussion des rapports entre la cyclothymie et le fonctionnement hypophysaire.

Paralysie générale et hémorragie méningée, par Donnadieu et Bargues.

Un malade de 38 ans, paralytique général et traité par l'impaludation et l'arsénothérapie, meurt brusquement. L'autopsie décèle un hématome intraarachnoïdien. Discussion de la pathogénie paralytique, syphilitique, traumatique ou autre.

Le butyléthyl barbiturate de sodium dans le traitement du délirium tremens, par Bargues et Grimal.

L'injection intraveineuse de ce médicament, renouvelée parfois une deuxième fois, au bout des 6 heures de sommeil qu'il produit, si le malade se réagite, amène le repos. L'ampoule d'un centigramme doit être diluée dans 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Statistique du service de psychiatrie d'urgence de la Pitié : rôle des services ouverts d'hôpitaux, par Laignel-Lavastine et d'Heucqueville.

Le service de psychiatrie d'urgence de la Pitié hospitalise en moyenne dans ses 10 lits 317 malades par an, soit 32 malades par lit. Parmi ces malades, si renouvelés, 25 % seulement ont dû être internés, et après une observation plus prolongée que dans le grand service spécial de prophylaxie mentale de la Seine, qui doit placer à l'asile 50 % de ses hospitalisés.

L'activité des services de psychiatrie d'urgence des hôpitaux est donc loin de demeurer négligeable ; ils conviennent spécialement aux auteurs de tentative de suicide, hospitalisés en état grave, aux délirants fébriles, ou alcooliques, qui pourront mieux y parfaire leur désintoxication.

Mérycisme démentiel par altruisme morbide, par P. Courbon et Leconte.

Présentation d'une démente dont l'altruisme morbide se révèle par maints actes de bonté, plus ou moins absurdes, et qui, notamment, pour nourrir les enfants dont elle entend les cris dans la cave, régurgite volontairement les aliments qu'elle a déjà ingérés, et après les avoir remâchés, va les cracher dans l'évier.

Les crises oculogyres en pathologie mentale, par G. Petit.

On peut observer dans des psychoses et psychopathies tout à fait classiques (démences précoces hébéphréniques, catatoniques, paranoïdes, psychoses hallucinatoires chroniques, délires d'influence, paralysie générale, etc...) un assez grand nombre de cas où se manifestaient des crises oculogyres analogues à celles des parkinsoniens encéphalitiques. La constatation de ces crises — pour la première fois signalées en pathologie mentale, — est à rapprocher des autres troubles organiques de la série encéphalitique (parkinsonisme, symptômes extrapyramidaux, etc.) dont l'auteur a depuis longtemps montré la fréquence et l'intérêt doctrinal en pratique chez les psychopathes.

Paul Courbon.

Séance du 27 avril 1936

Contribution à l'étude des psychoanémies, par MM. A. Cain et A. Ceillier.

De l'étude de 4 cas de maladie de Biermer avec troubles mentaux, il résulte qu'on ne peut pas identifier un syndrome psycho-anémique, mais que l'anxiété est un symptôme constant et que par ailleurs les autres signes sont d'ordre confusionnel.

Remarques statistiques sur le service de psychiatrie d'urgence de l'hôpital Saint-Antoine, par MM. Pagnès et Ceillier.

Le pavillon dispose de 10 lits. Il hospitalise annuellement 385 malades avec séjour moyen de 5 jours 1/2 pour 1 malade. Il a pour avantage d'éviter à ceux-ci l'internement.

Productions gommeuses survenues chez deux paralytiques généraux impaludés, par MM. Claude et Coste.

Ces cas confirment la règle que l'impaludation rend au traitement spécifique habituel l'efficacité qui, avant elle, lui manquait. Appliqué énergiquement après la fin des accès fébriles, il est l'agent essentiel des améliorations. Ces cas prouvent la tertiarisation de la syphilis anallergique, par l'impaludation.

Paraplégie en flexion d'origine cérébrale chez un paralytique général traité par les ondes courtes, par MM. Claude et Coste.

Cette production de paraplégie par lésions cérébrales après ictus est un exemple des phénomènes de tertiarisation qui peuvent survenir après pyrérothérapie chez les paralytiques généraux. D'où nécessité pour les prévenir de recourir à une médication chimique énergique, notamment par les arséniaux trivalents.

Délire de gynécopathie interne chez une paralytique générale après malarisation, par Mlle Cullerre et Mme Edert.

Exposé du cas, rappel des diverses pathogénies émises à propos des cas analogues.

Réactions psychopathiques ébauchées en rapport avec des difficultés sociales chez des déséquilibrés, par M. Vié.

Six cas de jeunes gens qui ont présenté du désarroi avec tentatives de suicide, crises ou délires atypiques.

Echec du traitement à l'hôpital. Meilleurs résultats de l'asile et du placement familial. Pronostic en rapport avec l'intensité du déséquilibre.

Folie d'opposition chez un ancien catatonique traumatisé cranien et tabétique. — Contribution à l'étude des attitudes d'opposition pseudo-volontaires par dissociation psychique et psychomotrice. — Leurs mécanismes psychophysiologiques. Indications thérapeutiques, par MM. H. Baruk, Chenepeau et Alliez.

Le sujet dans la phase de rémission explique son attitude mentale de la phase d'opposition qui l'obligeait à se contracter et à réaliser en partie ses symptômes. Exemple de la nature organique du syndrome et de sa forme pseudo-volontaire.

Paul Courbon.

Séance du 14 *mai* 1936.

Président : M. Vurpas.

Dipsomanie réactionnelle et périodique, par G. Daumezon.

Présentation d'une femme de 36 ans, de mœurs habituellement sévères, dont l'intoxication alcoolique a pour cause la coexistence d'obsessions et d'ivresses que l'on peut considérer comme compensant les périodes de dépression d'une cyclothymie.

Amnésie retardée dans une intoxication carbonée, par G. Daumezon.

Présentation d'une malade de 58 ans, qui, un mois après une intoxication accidentelle par l'oxyde de carbone dégagé par une cheminée défectueuse, présente un syndrome d'amnésie et de fabulation, qui date de deux mois.

Parkinsonisme postencéphalitique chez un enfant traité par la méthode de Roemer, par MM. Brissot et Delsuc.

Ce traitement par l'atropine à doses progressives, appliqué à un enfant de 15 ans atteint de torticolis spasmodique postencéphalitique, n'a été efficace que pendant les 6 mois d'application du traitement. Et quelques jours après sa suppression, le torticolis a réapparu et depuis s'est progressivement exagéré.

Polydactylie chez un imbécile, par MM. Brissot et Delsuc.

Présentation d'un imbécile dont la main droite a deux pouces.

Méningite enkystée chez un paralytique général, par L. Marchand, M. Petit et J. Fortineau.

Au cours d'une affection pulmonaire, un paralytique général est pris de torpeur et de crises d'épilepsie jacksonienne. La connaissance d'un tel syndrome rencontré déjà, fait penser à une méningite ; le liquide céphalo-rachidien confirme ce diagnostic donnant une hyperalbuminose avec polynucléose énorme. L'autopsie révèle une collection de pus dans l'espace sous-dural de l'hémisphère gauche organisé à la façon d'un hématome. Comme dans les cas déjà observés, les pneumocoques ni les cocci n'avaient traversé la pie-mère.

Neurinome du nerf acoustique. Cécité et troubles psychiques, par L. Marchand.

L'affection évolua en 5 ans et amena la mort à l'âge de 58 ans. Elle débuta par des troubles visuels des céphalées, du vertige, des troubles du caractère et finalement cécité. Puis apparaissent des bourdonnements et des hallucinations auditives à gauche, enfin des troubles de la mémoire et des idées de persécution, de la dysbasie, des crises convulsives et la mort dans stupeur. L'autopsie montre un neurinome de l'acoustique gauche

gros comme une noix. La pathogénie du syndrome ressortit à l'hypertension et à l'œdème cérébral.

Impulsions au suicide chez un vieillard épileptique, par P. Courbon et Mlle Rousset.

Ces impulsions, qui n'apparaissent que si l'entourage empêche le sujet d'exécuter ses fantaisies, n'ont aucun rapport avec l'épilepsie. Elles ont pour condition deux éléments habituels de la mentalité sénile : le détachement de l'existence et l'incontinence mentale, ou impossibilité de retarder la satisfaction des tendances et des besoins.

Impulsion au magnicide révélatrice d'hébéphrénie, par Courbon et J. Fortineau.

Présentation d'un adolescent de 16 ans, dont les troubles du caractère avaient été pris pour une banale crise de puberté ne méritant pas la consultation d'un psychiatre, qui vint à Paris se mettre à la disposition d'une ligue politique pour le coup de main qu'on voudrait lui confier. Bel exemple d'un cas où la conservation d'une rhétorique fort cohérente masque l'atteinte profonde du psychisme. Paul Courbon.

Séance du 25 *mai* 1936.

Rapport sur les assistantes sociales psychiatriques, par J. Vié.

Il faut développer cette institution dans les asiles, dans les dispensaires, dans les écoles pour dépister les anormaux, auprès des tribunaux d'enfants, auprès des conseils de réforme. Les assistantes sociales doivent avoir l'investiture officielle, trouver leur place dans le cadre des lois d'hygiène sociale ; être pourvues du diplôme d'état d'assistante sociale, avec mention psychiatrique spéciale, dotées par l'autorité administrative et judiciaire de pouvoirs spéciaux de réquisition.

Les services hospitaliers de psychiatrie dans l'Afrique du Nord, par A. Porot.

Exposé de l'organisation que l'auteur a installée en Tunisie et en Algérie et qui peut se résumer ainsi : l'assistance mentale, comme toutes les autres assistances, doit se faire en profondeur sur deux lignes articulées entre elles : en première ligne le service d'hôpital, en seconde ligne le service d'asile.

Maladie de Biermer et responsabilité médico-légale, par Porot et Valence.

Observation d'une délinquante de 46 ans qui, emprisonnée pour coups de revolver sur la fille de son amant, et déclarée responsable par un autre expert, présenta plusieurs mois après le crime une maladie de Biermer avec dépression mentale. Considérations médico-légales et cliniques.

Syndrome catatonique post-typhique curable, par H. Roger, Crémieux et Alliez.

Observation d'un homme de 23 ans qui dans le cours de la convalescence d'une typhoïde présenta des troubles confusionnels avec négativisme, stéréotypies et catalepsie, syndrome qui guérit en deux ans.

Les troubles psychiques de la mélitococcie, par MM. H. Roger et A. Crémieux.

L'asthénie est fréquente, mais les troubles mentaux sont rares dans la mélitococcie. Ils consistent en confusion mentale avec délire onirique apparaissant plus à la fin qu'au début de l'affection. Ils sont habituellement curables.

Nanisme achondroplasique : hyperorchidie, exhibitionnisme et bestialité sadique, par MM. J. Picard et G. Marquet.

Il s'agit d'un cas de nanisme microrhizomélique, à déformations classiques caractérisées (hypertrophie épiphysaire avec courbures des diaphyses, participation du péroné dans l'articulation du genou). Ce nain d'un mètre 25 a présenté dès le jeune âge des crises hyperorchidiques avec excitation intellectuelle, perversions sexuelles multiples et actes de bestialité. L'opothérapie par extraits de lobe antérieur de l'hypophyse a amené un processus ostéogénétique accéléré avec croissance de la taille de 1 m. 25 à 1 m. 34 en même temps qu'une sédation marquée des troubles psycho-sexuels.

Syndrome de délire aigu chez un prédisposé. Succès du traitement par le carbone intraveineux, par MM. J. Picard et G. Marquet

Tableau clinique d'apparition brutale d'une encéphalite psychosique avec délire aigu et manifestations infectieuses graves. Signes méningés transitoires sans autre altération liquidienne qu'une hyperglycorachie. Manifestations parétiques des membres inférieurs et eschare sacrée. L'action du carbone intraveineux a été manifeste non seulement sur la courbe thermique mais sur l'évolution des symptômes tant nerveux que mentaux en amenant une guérison assez rapide.

Anxiété chez un déprimé hypocondriaque. Heureux résultat de la vagotonine, par MM. J. Hamel et Buisson.

Observation d'un jeune soldat qui, à la suite d'une angine infectieuse, présenta un syndrome hypocondriaque avec accès d'angoisse paroxystique, accès qui ont disparu après une dizaine d'injections de vagotonine.

Paul Courbon.

Société Belge de Neurologie

Séance du 23 mai 1936.

Présidence de M. Enderlé, président.

Epilepsie-myoclonie, par MM. J. Heernu et L. Massion-Verniory.

Présentation d'un jeune homme de 19 ans dans l'hérédité duquel on trouve un syndrome adiposo-génital chez deux frères et de l'épilepsie chez un oncle paternel. Le malade souffre de crises comitiales depuis plusieurs années. Il présente actuellement des

secousses myocloniques très intenses, qui s'exagèrent au moment de la mise en train des mouvements.

Les divers examens — sang, liquide C.-R., ventriculographie — ont fourni des résultats normaux. C'est le premier cas indiscutable de maladie d'Unverricht observé en Belgique.

La présentation est complétée par la projection d'un film concernant un syndrome analogue observé chez deux sœurs issues d'une union consanguine et dans l'hérédité desquelles on relève des cas d'alcoolisme.

A propos des réagines syphilitiques du liquide ventriculaire et lombaire, par MM. B. Dujardin et P. Martin.

Poursuivant leurs recherches antérieures, les auteurs ont pu examiner simultanément dans deux nouveaux cas le liquide ventriculaire et le liquide lombaire. Dans un cas de P. G., les réactions étaient positives dans les deux liquides, tandis que dans la syphilis cérébrale, le liquide ventriculaire reste négatif. Il existerait donc une différence essentielle — qui est encore à vérifier — entre la P. G. syphilis généralisée entraînant une perméabilité choroïdienne, et la syphilis cérébro-spinale, affection locale, artério-méningée, avec intégrité des plexus choroïdes, et par conséquent absence de réagines dans le liquide ventriculaire.

Note sur la modification du pH urinaire sous l'influence de la douleur chez l'homme, par MM. R. Nyssen et J. Beerens.

Dans le but de vérifier l'opinion d'après laquelle la chute du pH urinaire pourrait constituer un critère de la douleur, les auteurs ont fait des recherches chez dix sujets peu émotifs, après étude des variations normales de leur pH urinaire. Ils concluent qu'une douleur vive de deux minutes (par forcipression de la région unguéale) n'est pas capable de modifier les courbes des variations physiologiques du pH urinaire.

Hémorragie protubérantielle et artérite gommeuse, par M. Leroy.

Etude anatomo-clinique du cas d'une femme de 42 ans qui, à la suite d'un traumatisme occipital, présenta une hémiplégie gauche progressive avec hypertonie et troubles sensitifs, troubles légers des mouvements oculaires et ptosis de la paupière gauche. L'examen anatomique révéla l'existence de deux foyers hémorragiques dans la protubérance, d'une suffusion hémorragique dans la région occipitale gauche et de lacunes dans les noyaux lenticulaires. Ces lésions correspondaient histologiquement à des altérations vasculaires disséminées d'artérite syphilitique. L'auteur discute le rôle du traumatisme au point de vue médico-légal.

Méningiome de la base avec troubles démentiels prédominants, par MM. H. Baonville, P. Divry et J. Titeca.

Etude anatomo-clinique du cas d'une femme de 62 ans qui avait présenté depuis sept ans trois crises épileptiformes, et chez laquelle s'était développé un syndrome démentiel lentement progressif avec troubles aphasiques atypiques, erreurs dans les actes professionnels, dépenses considérables. A part une parésie faciale droite intermittente, l'examen neurologique était négatif et l'hypothèse d'une atrophie corticale pouvait être envisagée. A la ventriculographie directe le ventricule gauche ne put être trouvé.

Il s'agissait d'un énorme méningiome de la base du cerveau qui avait refoulé les lobes frontal et temporal du côté gauche. Le cortex était intact. L'intérêt du cas réside dans la pauvreté de la symptomatologie neurologique malgré une grosse compression de tout le cerveau antérieur.

Méningiome intraventriculaire, par M. R. Ley.

Il s'agit d'une femme de 65 ans qui présenta des troubles démentiels progressifs sans aucune symptomatologie neurologique à part une anisocorie. Les examens sérologiques étaient négatifs. L'affection évolua comme une démence organique, et on découvrit à l'autopsie un méningiome bien encapsulé dans la corne occipitale droite. Le cortex était exempt de lésions séniles.

Ces tumeurs intraventriculaires sont rares, il en existe quarante-deux cas décrits dans la littérature et Dandy a signalé de nombreux succès opératoires. La ventriculo graphie aurait permis le diagnostic.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

JANET (Pierre). L'intelligence avant le langage. Bibliothèque de Philosophie scientifique, Flammarion éditeur, Paris : 12 fr.

Ce nouveau volume continue les études sur l'intelligence élémentaire dont la première partie a fait l'objet d'un volume intitulé : *Les débuts de l'intelligence.* Il comprenait le résumé des notions sur le premier stade psychologique antérieur à l'intelligence élémentaire. L'auteur y étudiait les premiers actes intellectuels et les premiers objets intellectuels auxquels ceux-ci donnaient naissance, la direction du mouvement et de la route, la possession et la grand'place du village, la production et l'outil, la ressemblance, le portrait et la forme.

Ce nouveau volume présente la construction d'autres objets intellectuels qui ont joué un rôle considérable dans l'établissement des notions de quantité et des relations sociales qui ont préparé le langage.

C'est ainsi que dans une première partie, l'auteur étudie l'acte de rassemblement, montre qu'il y a rassemblement quand un certain nombre d'objets petits, peu volumineux, sont contenus dans un objet plus grand.

Le type de cet objet intellectuel est le panier de pommes, mais il faut en rapprocher toutes espèces d'objets qui peuvent servir de réceptable : un coffret, une voiture, une caisse, etc.

De même un autre objet intellectuel peut être symbolisé par une ficelle qui est caractérisée par les actes d'attacher ensemble ou de détacher.

Dans les notions de quantité intervient aussi la notion des parties qui peut être schématisée par la part du gâteau, puis par la distribution ; une combinaison des opérations intellectuelles précédentes amène à l'acte du rangement et de l'objet intellectuel correspondant : les tiroirs de l'armoire.

Ces notions de quantité amènent l'auteur à étudier le problème de l'individu et de l'individualisation dans la personnalité.

Dans une deuxième partie, l'auteur étudie le début de l'intelligence dans les relations sociales. Il montre l'importance des symboles et des signes, la naissance du langage sous la forme d'une nouvelle action, celle du commandement et, conséquemment, celle de l'obéissance.

Dans une troisième partie, l'auteur étudie les conceptions sur la nature du temps, sur la nature du passé, peut-être sur la persistance du passé, la conception sur la vie future des êtres et il montre que cela dépend de la conception de la mémoire. Il étudie le problème de la mémoire en tant qu'acte pur et en tant qu'acte intellectuel ; puis il décrit les images mentales, les images et la construction des images.

Il étudie l'écriture et la lecture, les périodes du temps.

Enfin, dans une dernière partie, l'auteur étudie l'évolution de l'intelligence élémentaire ; la formation de la notion des nombres, le développement du langage, la formation des mots et des noms communs, enfin les diverses actions de l'intelligence élémentaire aboutissant à la notion de l'invention.

Quand le plan verbal se sera substitué au plan moteur, quand les actions verbo-motrices auront remplacé les actions simplement motrices, le type de ces nouvelles conduites deviendra la croyance qui sera l'acte essentiel du stade psychologique immédiatement supérieur.

Dans les deux volumes : *Les débuts de l'intelligence,* et *L'intelligence avant le langage,* l'auteur nous conduit ainsi au seuil de l'étude de la croyance et des relations qui, peu à peu, ont donné toute la pensée et toute la science humaine.

O. Crouzon.

COSSA (Paul). Physiopathologie du système nerveux du mécanisme au diagnostic. Préface de Clovis Vincent, Masson et Cie, éditeurs, Prix : 75 fr.

Si l'anatomie et la clinique sont à la base de la pratique médicale, comme le dit Clovis Vincent, et si l'étude de l'anatomie et de la clinique ont donné à la France des chirurgiens et des cliniciens remarquables, la physiologie est à la base du progrès et elle apparaît surtout après la lecture du livre de M. Paul Cossa.

Dans son livre remarquable, M. Cossa présente ce qu'il croit devoir être retenu en physiologie du système nerveux.

Dans un premier chapitre, il expose l'histophysiologie générale normale, l'activité de la cellule nerveuse, l'influx nerveux, la conception du neurone et la névroglie.

Dans un deuxième chapitre, il étudie l'histophysiologie générale pathologique ; les lésions et les réactions histologiques, les conséquences physiologiques, le retentissement dans l'espace et les variations dans le temps, et dans un troisième chapitre, il étudie le liquide céphalo-rachidien du point de vue physiologique dans son origine, sa résorption et sa pression.

Après cette première partie, M. Cossa étudie la physiologie normale des fonctions de la vie de relation et, dans une série de chapitres, il étudie la sensibilité générale, ses diverses phases et les divers syndromes sensitifs; puis, passant aux sensibilités spéciales il étudie la physiologie et les déductions sémiologiques concernant l'audition et l'équilibre. On trouve la même méthode d'exposition en ce qui concerne les autres sensibilités : goût, odorat et vue ; puis viennent les généralités sur les mouvements.

Un chapitre est consacré aux fonctions réflexes élémentaires, puis aux réflexes sus-élémentaires, à la motilité automatique et associée.

Le chapitre suivant est consacré à l'anatomie et à la physiologie normale de la moti-

lité volontaire et à la physiologie pathologique. Puis viennent l'étude de la motilité statique et du tonus musculaire ; l'étude de la régulation des mouvements, l'étude de la motilité oculaire et enfin la physiopathologie des syndromes moteurs et périphériques.

Dans la troisième partie du volume, l'auteur expose tout d'abord l'anatomie et la physiologie générale de la vie végétative, puis il en expose les troubles consacrant un chapitre important aux syndromes neuro-endocriniens.

Il envisage quelques fonctions spéciales du système nerveux végétatif, vaso-motricité, thermo-régulation, sudation, horripilation, trophisme et enfin il expose la physiologie normale et la pathologie de la vascularisation cérébrale avec les syndromes vasculaires topographiques et les lois topographiques du ramollissement cérébral.

Dans une dernière partie, l'auteur envisage la physiologie du système nerveux du point de vue de la vie psychique. Il expose les données de fait et les données expérimentales concernant le sommeil et sa physiopathologie. Il expose dans un chapitre les notions actuelles sur les aires corticales de réception et de motricité, sur les notions actuelles concernant l'eupraxie dans ses variétés, son mécanisme et l'apraxie étudiés tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Il expose ensuite les données actuelles sur le langage et les données de faits concernant l'aphasie, le substratum anatomique de l'aphasie, d'après les méthodes anatomo-cliniques.

Le dernier chapitre est consacré aux données actuelles sur les bases physiologiques des localisations psychiques, sur les fonctions du lobe frontal au point de vue de l'intelligence, sur les localisations cérébrales, sur les réflexes conditionnés, sur les conditions de la vie psychique.

Cet ouvrage remarquablement étudié comprend 193 figures permettant de faciliter la lecture de l'exposé de notions souvent arides que l'auteur s'est assimilées complètement et qu'il a rendues accessibles à tous.

La lecture de cet ouvrage est donc des plus utiles pour ouvrir la voie aux neurologistes dans leurs recherches, qu'ils soient cliniciens ou anatomo-pathologistes ; elle est utile également à l'étudiant en physiologie.

C'est aussi un livre auquel chaque médecin pourra se reporter à tout moment pour trouver l'explication de tel ou tel phénomène constaté pendant la pratique journalière.

O. Crouzon.

WEISENBURG et Mc BRIDE. L'aphasie. Etude clinique et psychologique (Aphasia. A clinical and psychological study), 1 vol. 634 pages. Oxford University Press, Edit. Londres, 1935, Prix : 5 shillings.

Dans la préface de cet ouvrage, l'auteur relate comment il fut conduit à l'étude de l'aphasie : alors qu'il faisait appliquer par deux de ses élèves les tests de Head sur l'aphasie, à leurs condisciples, il constata à sa plus grande surprise que les résultats obtenus sur de tels sujets normaux et d'intelligence supérieure, étaient identiques à ceux que Head obtenait chez ses aphasiques. Une nouvelle série d'épreuves effectuée sur d'autres étudiants donnèrent les mêmes réponses. De telles constatations prouvaient la nécessité d'autres méthodes de test pour l'étude de l'aphasie ; ce à quoi l'auteur s'est employé avec l'aide financière du Commonwealth Fund.

Cet ouvrage comporte les résultats de recherches effectuées sur 234 malades, au moyen d'épreuves nettement différentes de celles habituellement utilisées ; épreuves auxquelles d'autres nouvelles encore vinrent se surajouter au fur et à mesure des besoins et des constatations faites.

On conçoit l'importance de telles recherches, en raison du nombre des aphasiques

examinés auquel s'ajoute l'étude de 85 individus normaux utilisés comme témoins, et celle d'autres malades porteurs de lésions cérébrales.

L'auteur expose l'histoire de l'aphasie avec ses conceptions anciennes et modernes, les tests et les méthodes utilisés, la classification même de l'aphasie avec les difficulté qu'elle comporte ; il discute ensuite du problème des malades atteints de tumeur cérébrale, et de lésions cérébrales localisées à droite, sans aphasie ; suivent des chapitres consacrés à l'apraxie et à l'agnosie, puis à l'évolution des troubles aphasiques et aux méthodes de rééducation. Les modifications psychologiques dans l'aphasie sont particulièrement étudiées ainsi que les problèmes de la localisation des lésions.

Une riche bibliographie et de nombreuses observations s'ajoutent à cet ensemble de données originales et d'un intérêt indiscutable, tant au point de vue neurologique que psychologique. H. M.

SPIRE-WEIL (Madeleine). L'hémiplégie de la scarlatine chez l'enfant. Ses rapports avec l'encéphalite aiguë, 1 vol. 65 pages, Thèse Paris, Le François édit., 1936.

Ce travail groupe tout d'abord les observations d'hémiplégie qui paraissent relever réellement de la néphrite scarlatineuse ou des complications cardio-vasculaires qui lui sont associées. Puis, S. aborde les faits d'hémiplégie par encéphalite, et enfin ceux dans lesquels le diagnostic même d'encéphalite mérite d'être discuté.

L'auteur considère que la plupart des hémiplégies de la scarlatine ne doivent pas être rattachées à une cause rénale. Une telle étiologie ne saurait être retenue que pour des faits très rares : néphrites scarlatineuses à grands œdèmes ou accidents cardiaques par hypertension. Les complications rénales habituelles de la scarlatine sont incapables à elles seules de déterminer une atteinte cérébrale; si elles ont été souvent incriminées, c'est qu'elles font partie du syndrome infectieux secondaire et que l'hémiplégie est également, en général, une complication tardive. Au reste, dans nombre de cas, la néphrite est déjà en voie d'amélioration nette, lorsque l'hémiplégie se constitue.

C'est au décours du syndrome infectieux secondaire que s'observent aussi, dans la majorité des cas, les autres complications neurologiques de la scarlatine. Tout se passe comme si le virus de la maladie se fixait en dernier lieu sur l'axe nerveux. Une simple coïncidence entre la scarlatine et l'hémiplégie a pu être discutée ; mais même en ce cas, la fixité relative de la date de la détermination cérébrale par rapport à la scarlatine indiquerait que la maladie éruptive et son syndrome secondaire ont créé un état de moindre résistance favorisant l'atteinte nerveuse. Lorsque les auteurs n'ont pu manifestement incriminer ni le rein ni le cœur, c'est une artérite infectieuse qu'ils ont évoquée pour expliquer l'hémiplégie de la scarlatine. S. préfère à cette hypothèse celle de l'encéphalite qui concorde non seulement avec les idées actuelles mais avec les conceptions cliniques et anatomiques du siècle dernier, quant à l'hémiplégie infantile en général. La prédominance de l'hémiplégie sur les autres complications nerveuses de la scarlatine a fait qu'on la considère généralement comme un accident focal, apoplectique, différent d'une inflammation cérébrale diffuse ; l'auteur insiste sur ce fait que les encéphalites des autres maladies éruptives de l'enfance, notamment la rougeole et la varicelle, sont elles aussi, très fréquemment de type hémiplégique.

Un très bref compte rendu anatomo-pathologique, dont la pauvreté même plaide en faveur de la bénignité relative de l'affection, clôt ce travail plein d'intérêt pour le neurologiste et le psychiatre. H. M.

MIR-SEPASSY (Abdol-Hossein). Les caractères dits hystéroïdes des crises oculogyres diencéphaliques et leur signification physio-pathologique, 1 vol. 186 pages, Bosc, édit., Lyon, 1935.

Dans ce travail l'auteur se défend de reprendre la question de l'hystérie mais se propose de confronter le pithiatisme avec les troubles postencéphalitiques, ou plus particulièrement les crises oculogyres. La première partie traite de l'évolution de l'hystérie traditionnelle au pithiatisme ; la seconde, des troubles nerveux striés dits hystéroïdes ; M. y rapporte plus spécialement les conceptions de van Bogaert et des auteurs roumains. La troisième partie, la plus importante, comporte une étude clinique des crises oculogyres diencéphaliques et le compte rendu d'observations de crises oculogyres dites hystéroïdes. Puis M. y discute de la signification physiopathologique des caractères dits hystéroïdes de ces crises, et de l'interprétation des cas dits de contagion mentale de ces mêmes crises. Voici du reste les conclusions de l'auteur :

« I. — Différents des syndromes pyramidaux, cérébelleux, ou périphériques qui — sympathique mis à part — se sont toujours révélés inaccessibles aux réactions psychiques, les troubles nerveux dits striés se montrent, au contraire, plus ou moins modifiables par voie psychique. Mais bien qu'on les ait parfois qualifiés d'hystéroïdes, ils diffèrent totalement des accidents pithiathiques proprement dits ; aussi ne sauraient-ils leur être assimilés. D'apparentes analogies, jointes à des différences essentielles, ils ne légitiment nullement une conception diencéphalique de l'hystérie. Les phénomènes, ici et là, sont nécessairement autres puisqu'ils diffèrent.

« II. — Le mot « suggestion » impliquant, pour Babinski, l'admission d'une idée déraisonnable, la fiction d'une perturbation physiologiquement illégitime, on ne saurait tenir pour troubles suggérés, à l'instar de l'accident pithiatique proprement dit, des crises oculogyres dites par contagion mentale, survenues chez des parkinsoniens qui, de par leur état physiopathologique, toujours plus ou moins y inclinent.

« III. — Les crises oculogyres, si elles ont pu être abrégées par voies psychiques, n'ont jamais pu jusqu'ici être guéries par contre-suggestion. C'est un fait que nul ne conteste. Or, seul l'accident que l'on a réussi à guérir complètement, rapidement et définitivement par contre-suggestion mérite, par définition même, le nom d'hystérique-pithiatique. Seul un tel accident hystérique peut être tenu pour incontestable et vérifié. Couper un accès n'est pas le guérir. Par essence, la crise oculogyre, d'ailleurs, n'est-elle pas variable quant à sa durée, quant à son horaire, quant à son intensité, quant à sa fréquence et quant à l'espacement des crises.

« IV. — Les caractères dits, à tort, hystéroïdes des crises oculogyres parkinsoniennes ne sont, sans doute, que perturbation de la répercussivité psycho-organique émotive — ou des réflectivités conditionnelles, liées à la fonction du sommeil à laquelle plus ou moins s'apparente la crise oculogyre — ou encore manifestations d'onirisme actif.

V. — La confrontation attentive des troubles nerveux dits striés et des accidents hystériques-pithiatiques ne fait, en dernière analyse, que confirmer, à tous égards, le bien-fondé de la définition de Babinski et de sa conception du pithiatisme. »

Une bibliographie de douze pages complète cette très intéressante étude.

H. M.

WOHLFART (Snorre) et **WOHLFART** (Gunnar). **Recherches histologiques concernant les atrophies musculaires progressives** (Mikroskopische Untersuchungen an progressiven Muskelatrophien). *Acta medica Scandinavica*, suppl. LXIII, 1935.

Importante étude histologique basée sur l'examen de vingt-trois cas d'atrophie musculaire progressive. Dans seize d'entre eux les recherches ont porté sur des fragments de muscle prélevés au lit du malade ou sur le cadavre, et dans quinze cas elles furent également effectuées sur la moelle. Il s'agissait d'atrophie musculaire spinale progressive, de sclérose latérale amyotrophique, de sclérose latérale amyotrophique

syphilitique, d'hématoporphynurie avec atrophie musculaire, de myatonie congénitale, de dystrophie musculaire progressive, de dystrophie myotonique, d'atrophie musculaire type Charcot-Marie. Ainsi les prélèvements musculaires permettent d'établir à coup sûr un diagnostic différentiel certain, entre la dystrophie musculaire progressive et la dystrophie myotonique d'une part, et les formes d'atrophie spinale d'autre part. L'atrophie musculaire progressive, type Charcot-Marie se rapproche par plusieurs points de la dystrophie progressive. Les aspects du muscle dans la myatonie congénitale sont caractéristiques et ne sauraient être confondus avec ceux constatés dans les autres affections musculaires. Les constatations faites au niveau de la moelle sont en rapport étroit avec les lésions du muscle, alors que les symptômes cliniques peuvent parfois prêter à confusion. Aussi les auteurs soulignent toute l'importance d'une méthode d'examen histologique du muscle, susceptible de compléter de façon précoce un diagnostic clinique souvent hésitant ou imprécis. Au niveau de la moelle, les cornes latérales et les cellules dites intermédiaires, cellules considérées par certains comme appartenant au système végétatif — n'ont, dans les quinze cas examinés, montré microscopiquement aucune altération pathologique certaine, quoique souvent d'importantes dégénérations des cellules antérieures eussent été constatées.

On trouvera encore dans cet ouvrage toute une série de considérations intéressantes, en particulier au sujet de l'innervation des groupes musculaires. Douze pages de bibliographie le complètent. H. M.

FROMAGET (Georges). Les mesures de protection à l'égard des pervers qui s'engagent dans l'armée, 1 vol. 99 pages, Bosc édit., Lyon, 1935.

Il est d'observation courante que certains sujets s'engagent dans l'armée pour échapper à une société dont ils se sont faits les ennemis, tant par leur comportement extérieur que moral. Leur présence, dans les cadres, en temps de paix, peut constituer pour l'armée un grave préjudice. Aussi l'auteur après un rappel rapide de la définition clinique du pervers et un exposé des conditions de son entrée dans l'armée et des raisons de son inadaptation à ce milieu, recherche-t-il les mesures de prophylaxie utilisables *pour l'armée métropolitaine.*

Il propose plus spécialement un dépistage scolaire précoce (en particulier établissement de fiches médico-pédagogiques susceptibles d'être ultérieurement consultées par l'autorité militaire, avant acceptation d'engagement). Une bibliographie complète ce travail intéressant au triple point de vue psychiatrique, médico-légal et juridique.

H. M.

FAVERET (Paul). La schizophrénie et les états schizoïdes dans le milieu militaire. 1 vol. 122 pages. Bosc. édit., Lyon, 1935.

Dans ce travail qui comporte trois parties, l'auteur qui admet la doctrine uniciste de la schizoïdie envisage successivement : 1° le problème de l'imputabilité médico-légale de la schizophrénie au service militaire ; 2° les cas de schizoïdie constitutionnelle dans lesquels l'exclusion de l'armée semble indispensable ; il s'attache enfin à l'étude des schizoïdes adaptables et recherche quelles fonctions militaires leur conviennent de préférence, en temps de paix et en temps de guerre.

Voici les conclusions de l'auteur : I. — En principe, l'évolution d'une schizoïdie constitutionnelle vers la schizophrénie, à l'occasion du service militaire, ne saurait être imputée à celui-ci. II. — Les schizoïdes non adaptables au milieu militaire peuvent faire l'objet de la classification suivante : A. Selon la tendance évolutive : ceux qui semblent devoir évoluer vers la schizophrénie. B. Selon les troubles intellectuels surajoutés : *a*) débi-

mentale ; *b*) coloration paranoïde. C. Selon les nuances affectives spéciales de la schizoïdie : *a*) les boudeurs de type pseudo-pervers ; *b*) les psychasthéniques. III. — Les véritables schizoïdes, dont la constitution est pure, peuvent s'adapter au milieu militaire grâce à des mesures spéciales de protection qui varient selon les cas individuels. IV. — D'une façon générale, l'étude médico-militaire des constitutions psychopathiques est indispensable, non seulement pour découvrir les sujets inadaptables à l'armée, mais aussi pour faciliter l'adaptation des petits psychopathes par une orientation militaire appropriée à chaque cas particulier. H. M.

STEFANESCO-GEORGESCO (A.). Le traitement des paralysies faciales périphériques par les ondes très courtes. *Thèse* du Service du Dr Dem. Paulian, Bucarest, 1936.

L'auteur expose six cas de paralysies faciales périphériques traitées avec succès par les ondes très courtes de six mètres de longueur.

Se basant sur cette étude et sur la littérature médicale consultée, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Les ondes très courtes représentent les radiations électriques d'une longueur variant entre 10 m.-0 80 m. et correspondent à une fréquence vibratoire de 30 à 100 millions cycles par seconde.

Les ondes très courtes peuvent être utilisées avec succès thérapeutique dans de multiples affections du système nerveux et surtout dans le traitement des différentes paralysies des nerfs périphériques.

Dans le traitement de la paralysie faciale périphérique, les ondes très courtes ont pareillement donné dans ces derniers temps la preuve de leur efficacité incomparable.

L'efficacité thérapeutique de ces irradiations est due à l'effet vibratoire fin sur les fibres tissulaires, ainsi qu'à leur action calorique profonde, qui détermine une augmentation des échanges nutritifs intercellulaires et facilite la résorbtion des exsudats inflammatoires péri- ou intraneuraux.

L'administration des ondes très courtes dans les paralysies faciales périphériques peut commencer dès les premiers jours du début de la maladie, étant faite à l'aide de deux électrodes en caoutchouc rectangulaires, dont l'une est fixée sur la région cervico-occipitale et l'autre sur la joue paralysée.

L'application des ondes très courtes est pratiquée en des séances quotidiennes, d'une durée variant entre 20 et 25 minutes et d'une intensité moyenne facilement supportable et réglable à l'aide de la tension du courant dans le filament du circuit oscillant de l'appareil.

Si l'on observe un retard dans la guérion, les ondes très courtes seront toujours associées, après 15-18 jours depuis le début de la paralysie, à des excitations galvaniques du nerf malade. Dr J. Bistriceanu.

Publications de l'Institut de Neurologie de Northwestern University medical School (Publications from the Institute of Neurology Northwestern University medical School), vol. VII, 1935.

Tous les travaux publiés au cours de l'année 1935 dans les différentes revues : *Archives of Neurology and Psychiatry*, *American Journal of Physiology*, *Journal of nervous and mental Diseases*, etc., ont été réunis et constituent le septième volume de cette collection de l'Institut de Neurologie. Nous rappellerons au nombre de ces travaux choisis au hasard : Relations du système hypothalamo-hypophysaire avec le diabète insipide (C. Fisher, W. R. Ingram et S. W. Ranson) ; Hypothalamus et régulation thermique (S. W.

Ranson et W. R. Ingran) ; Traitement des blessures du crâne et du cerveau (Loyal Davis); Rapports possibles entre l'intoxication saturnine et la sclérose en plaques (Benjamin Boshes); Disposition des fibres d'origine rétinienne dans le corps géniculé. Trajet et terminaison des fibres du système optique dans le cerveau du chat (Ralph W. Barris) ; La chronaxie et l'œil (Léo L. Mayer) ; Le noyau de Darkschewitsch et le Nucleus Interstialis dans le cerveau humain (W. R. Ingram et S. W. Ranson) ; Action de l'ergotamine sur la glycosurie et l'hyperglycémie consécutives à l'excitation du ganglion sympathique cervical supérieur (D. A. Cleveland) ; Répartition des fibres sympathiques dans le membre postérieur du chat (I. Burns). L'ensemble de ces trente cinq mémoires témoigne d'une réelle activité scientifique. H. M.

PHYSIOLOGIE

BREMER (Frédéric). Activité électrique du cortex cérébral dans les états de sommeil et de veille chez le chat *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 19, 1936, p. 464-467 ; 1 fig.

Compte rendu d'observations montrant que sur l'encéphale du chat, isolé par une transsection bulbaire, les états de sommeil et de vigilance attentive, avec tous leurs intermédiaires, correspondent à des niveaux différents de l'activité corticale, dont l'oscillographie directe des potentiels corticaux permet d'enregistrer la manifestation électrique.

Le cortex cérébral au repos sensoriel et psychique complet, condition qui s'observe dans le sommeil naturel profond et le sommeil barbiturique et que réalise également la déconnexion mésencéphalo-protubérantielle, présente en tous ses points une activité électrique de type uniforme, caractérisée par la succession de groupes d'ondes sinusoïdales plus ou moins régulières, de fréquence basse ($\pm$ 10 à la seconde) séparées par des périodes plus ou moins longues d'inactivité relative ou complète. Ces ondes de repos, homologues aux ondes α de Berger de l'encéphalogramme humain, représentent vraisemblablement les pulsations rythmiques des neurones corticaux qui tendent à se synchroniser en l'absence de toute perturbation exogène (sensorielle) ou endogène (mnésique). Le réveil se traduit par la disparition plus ou moins complète de ces ondes de repos et de leur périodicité de second ordre. Elles sont remplacées par des ondes brèves, de fréquence et d'amplitude proportionnelles au degré de vigilance (d'attention) indiqué par l'aspect et les réactions des yeux de l'animal. L'amplitude de ces ondes brèves (homologues aux ondes β de Berger) peut atteindre celle des ondes de repos (ondes α de Berger). H. M.

CACHERA (René) et **FAUVERT (René). Effets de l'adrénaline sur la circulation cérébrale.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 19, 1936, p. 365-369, 2 fig.

C. et F. réalisant l'observation directe au microscope des vaisseaux pie-mériens de la corticalité du cerveau, ont repris l'étude des effets de l'adrénaline sur la circulation cérébrale. Leurs constatations sont les suivantes: 1° Augmentation du calibre des artères piales (10 à 45 %). 2° Dilatation des veines (15 à 25 % du diamètre initial ; 3° Accroissement du volume cérébral. Enfin, grâce à une technique spéciale permettant la comparaison de nombreuses microphotographies avec une série de points précis de la courbe de la pression artérielle, chaque phase du phénomène a pu être analysée.

L'ensemble de ces constatations correspond pratiquement à celles antérieurement faites par d'autres auteurs. C. et F. insistent cependant sur le fait suivant: il existe fréquemment un défaut de parallélisme entre les variations passives du calibre des vaisseaux et les fluctuations du niveau tensionnel, contrairement aux conceptions admises ; de même dans leur chronologie, les phénomènes peuvent présenter des désaccords. Il faut donc écarter l'idée de variations de certains phénomènes étroitement calquées sur les changements des autres, mais rechercher plutôt si d'autres influences mécaniques — modalités du rythme et des pulsations cardiaques notamment — n'exercent pas une action sur les parois des artères du cerveau. H. M.

CHAUCHARD (A. et B) et DRABOVITCH (W.). La chronaxie de l'écorce cérébrale aux divers temps du réflexe conditionné. Isochronisme des neurones centraux et périphériques. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXII, n° 16, 1936, p. 57-59.

Les auteurs, opérant sur le chien et utilisant la méthode d'excitation percutanée, démontrent qu'au cours des diverses phases du réflexe conditionné, c'est-à-dire avant, pendant et après l'exécution de ce réflexe, la chronaxie des zones motrices de l'écorce cérébrale subit des variations de même sens que celles précédemment signalées par eux sur les nerfs périphériques correspondants. La chronaxie des neurones périphériques s'accorde avec celle des neurones centraux et l'isochronisme se maintient. Les centres subordinateurs, quels qu'ils soient, agissent pour établir l'accord chronologique entre la corticalité et la périphérie au moment où s'accomplit le réflexe.

H. M.

CICARDO (V. H.). Excitabilité neuromusculaire et réflexe des crapauds surrénoprives. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXII, n° 19, 1936, p. 489-490.

La destruction des surrénales détermine, dès le troisième jour qui suit l'intervention, une asthénie typique chez le crapaud. Elle est due à une dépression des centres nerveux, comme on le constate en recherchant l'excitabilité réflexe, car il y a déjà précocement une augmentation de la rhéobase et une fatigabilité très rapide. Au contraire, la chronaxie du nerf moteur ne varie pas, sauf une augmentation de rhéobase à la période agonique ; la chronaxie du muscle augmente ou non à la période prémortelle, mais la rhéobase augmente. L'asthénie surrénoprive (comme l'asthénie hypophysoprive) est donc d'origine nerveuse centrale. H. M.

CURTI (Giuseppe). Préhension forcée et phénomènes physiologiques de la prise (Prenzione forzata e fenomeni fisiologici di presa). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLVI, fasc. 3, novembre-décembre 1935, p. 640-653.

L'auteur, s'appuyant sur les données de la littérature, insiste sur la signification et la valeur du phénomène de « préhension forcée » dans le diagnostic des affections cérébrales. Ses propres conceptions cliniques et anatomo-pathologiques sont illustrées par une observation personnelle, observation dans laquelle les phénomènes de préhension étaient particulièrement nets au niveau des deux mains, avec prédominance à droite à la période préagonique.

Bibliographie. H. M.

GIBBS (A.), GIBBS (E. L.) et LENNOX (W. G.). La circulation cérébrale sanguine, chez l'homme, pendant le sommeil (The cerebral blood flow during sleep in man). *Brain,* vol. LVIII, part 1, 1935, p. 44-48, 2 fig.

Des recherches relatives à la circulation cérébrale chez l'homme, pendant le sommeil, ont pu être réalisées au moyen d'un appareil enregistreur thermo-électrique placé dans la veine jugulaire interne. Aucune modification n'a pu être observée à aucun moment, ni chez l'homme normal, indemne de troubles du sommeil, ni chez un malade narcoleptique.

Bibliographie. H. M.

GOVAERTS (Jean). Etude oscillographique de l'activité électrique des nerfs cardiaques en connexion avec le névraxe. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 19, 1936, p. 449-453, 1 fig.

Exposé d'une série de faits démontrant : 1° que le rythme respiratoire de la décharge centrifuge des nerfs cardiaques n'est pas d'origine réflexe, mais est l'expression de la synergie fonctionnelle du centre respiratoire et des centres vaso-moteur et cardio-accélérateur bulbaires ; 2° que le rythme cardiaque de cette décharge qui apparaît avec une netteté toute particulière lorsque, en raison des conditions expérimentales, l'animal se trouve en état d'apnée spontanée, est entretenu par un mécanisme réflexe dépresseur : les influx centripètes dont le nombre et la fréquence sont renforcés rythmiquement à chaque pulsation cardiaque déterminent l'inhibition rythmique d'une décharge cardio-accélératrice continue qui devient ainsi discontinue et est alors rythmée avec le pouls. H. M.

JACOBIEN, WOLFE et JACKSON. Etude expérimentale des fonctions des zones d'association du lobe frontal chez le singe. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXXII, juillet 1935, n° 1, page 1.

Les auteurs décrivent des expériences bien conduites faites sur un macaque, concernant la mémoire des faits récents. L'extirpation bilatérale des zones d'association du lobe frontal diminue considérablement et même abolit complètement la mémoire des faits récents, alors que les blessures bilatérales de toutes les autres parties du cerveau cortical, n'entraînent pas ce même trouble P. Béhague.

MAHONEY (William) et SHEEHAN (Donal). Ptosis expérimental chez les primates (Experimental ptosis in primates). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 1, janvier 1936, p. 99-108, 1 fig.

M. et S. ont pratiqué chez trente-cinq sujets (chimpanzés, singes, chiens et chats) la division intracranienne du nerf moteur oculaire commun qui fut suivie d'une ptose de la paupière supérieure, à régression d'autant plus rapide qu'il s'agissait d'animaux plus inférieurs. La récupération fonctionnelle au cours des six premières semaines dépend du sympathique cervical ; la régénération des fibres de la troisième paire destinées à la paupière supérieure se produit ensuite. Avant complète récupération, la paupière supérieure peut se relever, soit après excitation violente, soit après injection d'épinéphrine. Le même phénomène peut exister et même s'exagérer après extirpation bilatérale du ganglion cervical supérieur et du ganglion étoilé. H. M.

MERCIER (Fernand) et DELPHAUT (Jean). Sur l'action expérimentale de la strychnine, de la caféine, de la nicotine, de la lobéline administrées par voie sous-occipitale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, n° 14, 1936, p. 1509-1511.

Les auteurs, injectant, par ponction sous-occipitale, chez le chien chloralosé dont on enregistre la pression artérielle, les variations de volume du rein et les mouvements res-

piratoires par les procédés habituels, des doses convenables de certains produits — après avoir retiré au préalable une quantité de liquide céphalo-rachidien égale au volume de la solution à injecter — ont obtenu les résultats suivants : 1° La strychnine et la caféine paraissent exciter surtout les parties motrices bulbo-médullaires et leurs manifestations les plus notables sont les convulsions et la légère hypertension qu'elles provoquent, comme aussi une visible accélération respiratoire ; 2° La nicotine et la lobéline agissent naturellement de façon semblable ; elle paraissent exciter les centres vasomoteurs et respiratoires, cette dernière action étant très marquée pour la lobéline.

H. M.

MORIN (G.) et **JOURDAN** (F.). **Effets presseurs de la section et de l'excitation du bout périphérique des nerfs vagues chez le chien sans moelle.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, n° 14, p. 1489-1491, 1 fig.

Opérant sur le chien à moelle détruite, les auteurs rapportent leurs constatations relatives aux effets tensionnels de la section et de la faradisation centrifuge des nerfs vagues, au cou. 1° La mise en jeu des fibres accélératrices du vago-sympathique suffit à influer sur l'équilibre circulatoire ainsi que le confirment les résultats de l'excitation du bout périphérique de ce même nerf ; 2° Lorsqu'on soumet à la faradisation un tronc nerveux hétérogène tel que le nerf pneumogastrique, l'excitateur porte en réalité son action sur des conducteurs de nature et de fonction différentes. H. M.

WALSHE (M. R.). **A propos du « syndrome du cortex prémoteur » (Fulton) et de la définition des termes « prémoteur » et « moteur ». Considérations relatives aux conceptions de Jackson sur la représentation corticale des mouvements** (On the « syndrome of the premotor cortex » (Fulton) and the définition of the terms « premotor » and « motor » : with a consideration of Jackson's views on the cortical representation of movements). *Brain*, vol. LVIII, part. 1, 1935, p. 49-80, 2 fig.

Importante étude dans laquelle W. passe tout d'abord en revue les travaux de Fulton, Brodman, Bergmark et d'autres sur la représentation motrice corticale et rapporte leurs conclusions. Après avoir précisé ce qu'il faut entendre par cortex moteur, W. expose la mise en évidence clinique et anatomique du syndrome prémoteur de Fulton chez l'homme, puis les différences du point de vue expérimental entre les syndromes, prémoteur et moteur. L'ablation du cortex moteur vrai chez l'homme et le singe, l'ablation du cortex prémoteur, l'ablation combinée du cortex moteur et prémoteur, l'ablation bilatérale du lobe frontal à la limite antérieure du cortex moteur, l'ablation bilatérale du cortex prémoteur fournissent une symptomatologie que l'auteur détaille. Essayant de définir, d'après ces faits, les zones motricc et prémotrice et ce qu'il faut conclure de la représentation corticale des mouvements, W. rappelle combien la comparaison du singe à l'homme peut être infidèle ; chez celui-la, en effet, la motilité ne saurait être étudiée que de façon relativement sommaire, et l'on ne peut donc jamais parler de récupération fonctionnelle complète consécutive à une lésion cérébrale, l'expérimentation demeurant loin de la clinique.

L'auteur conclut qu'il ne pourrait être question, pas plus au point de vue anatomique que physiologique, d'accepter les divisions établies par Fulton relativement à la zone corticale comprise en avant de la scissure de Rolando.

Une page de bibliographie. H. M.

WYBAUW (Lucien). **Rôle des ganglions rachidiens dans le mécanisme des réactions vaso-dilatatrices cutanées au froid et au chaud chez le chat.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 19, 1936, p. 456-460, 1 fig

Après avoir constaté chez le chat l'existence, au niveau des pattes postérieures, de réactions vaso-dilatatrices au froid comparables à celles observées chez l'homme par Lewis, W. étudie l'influence sur ces réactions: *a*) de la section des racines sensitives du membre entre les ganglions rachidiens et la moelle ; *b*) de l'ablation des ganglions rachidiens ayant comme conséquence la dégénérescence wallérienne des fibres nerveuses vaso-dilatatrices qui y ont leur centre trophique ; *c*) de la sympathectomie abdominale.

L'épreuve du bain glacé montre que la réaction vaso-dilatatrice dépend de l'intégrité des ganglions rachidiens, lombaires et sacrés. La dégénérescence des fibres nerveuses, dont les corps cellulaires se trouvent dans les ganglions rachidiens LV, LVI, LVII, SI et SII, dégénérescence provoquée par l'extirpation de ceux-ci, entraîne l'abolition du mécanisme vaso-dilatateur : absence de réaction thermique en hausse au cours de l'immersion des extrémités dans le bain froid, absence de la rougeur réactionnelle apparaissant normalement au niveau des orteils et des coussinets plantaires après bain froid et après bain chaud, retard dans le réchauffement après bain froid, accélération dans le refroidissement après bain chaud.

Ces expériences confirment l'hypothèse de l'existence de réactions vaso-dilatatrices intenses se produisant par le mécanisme de réflexes axoniques régis par des fibres vaso-dilatatrices ayant leur centre trophique dans les ganglions rachidiens postérieurs.

H. M.

DYSTROPHIES

BRAVETTI (Silvano). Contribution à l'étude du syndrome de Dercum (Contributo allo studio della sindrome di Dercum). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. 3-4, 1935, p. 296-314.

Etude d'ensemble de la maladie de Dercum, dans laquelle l'auteur insiste plus spécialement sur les étiologies possibles et les thérapeutiques qui en découlent. Dans l'observation ici rapportée, B. considérant que l'hérédo-syphilis était en jeu a institué un traitement spécifique qui a donné quelques améliorations.

Courte bibliographie. H. M.

DECOURT (Jacques), GUILLEMIN (J). et DEMANGE (M.). Deux cas de lipodystrophie du type Barraquer-Simons. Etude humorale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 5, 17 février 1936, p. 197-203.

A propos de deux cas de lipodystrophie du type Barraquer-Simons, les auteurs soulignent les particularités suivantes : La maladie qui s'est installée rapidement, en quelques semaines, semble constituée davantage par une disparition complète du pannicule adipeux dans la partie supérieure du corps, que par une adiposité excessive de sa moitié inférieure. Cet engraissement secondaire n'est apparu que comme un phénomène contingent dépendant de conditions physiologiques : apparition de la puberté dans un cas, repos au lit, suralimentation consécutifs à un amaigrissement considérable apparemment lié au sevrage d'un troisième enfant, dans l'autre.

Il faudrait donc imputer l'anomalie fondamentale commandant la lipodystrophie, non pas à un trouble général du métabolisme des graisses, mais à un facteur trophique rendant impossible l'accumulation des réserves graisseuses physiologiques dans la partie supérieure du corps. L'origine de la maladie pourrait être alors recherchée dans une altération segmentaire de centres nerveux végétatifs assurant la régulation fonctionnelle du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Au point de vue humoral : la première malade atteinte de lipodystrophie depuis quinze ans, ne présentait aucune anomalie. Chez la seconde, au contraire, récemment atteinte, existaient dans le sérum une augmentation des lipides totaux et surtout du cholestérol (3 g. 30). Sans pouvoir préciser si ce trouble est l'origine ou la conséquence de l'affection, les auteurs tendent à admettre la deuxième hypothèse, et c'est la désintégration massive de la graisse dans toute une moitié du corps qui bouleverserait secondairement la composition lipidique du sérum.

Discussion : MM. Léchelle et May. H. M.

ESCALIER (A.) et FISCHGOLD (H.). Etude de la chronaxie dans la maladie de Paget. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, n° 8, 1936, p. 752-755.

L'étude de la chronaxie, chez neuf sujets atteints de maladie de Paget, a permis aux auteurs les conclusions suivantes :

1° Sur 9 malades, 7 ont les chronaxies diminuées ou à la limite inférieure de la normale ; un sujet a les chronaxies normales ; un sujet à les chronaxies augmentées.

2° Cette diminution paraît importante, car elle peut atteindre sur certains muscles 1/5 et même 1/6 de la limite inférieure de la normale.

3° Il peut y avoir chez le même sujet des variations suivant les muscles étudiés. Un ou deux muscles présentent une chronaxie très abaissée, au milieu d'un tableau de chronaxies normales.

4° On ne trouve aucune systématisation des altérations chronaxiques d'après les muscles étudiés.

5° Il ne semble pas y avoir de relation nette entre les valeurs chronaxiques et l'état clinique des malades ou leur phase d'évolution. C'est ainsi que certains sujets à lésions très généralisées et douloureuses ont des chronaxies presque normales ; d'autres, dont les lésions sont relativement localisées et stables, sans phénomènes douloureux et sans poussées évolutives apparentes, montrent une chronaxie très diminuée.

6° L'étude du chimisme humoral de ces malades montre en même temps des taux restant dans les limites classiques ; la calcémie a oscillé entre 0,088 et 0,104 ‰ ; la phosphorémie subit une augmentation portant surtout sur le phosphore organique non lipidique; quant à la phosphatase, qui a été recherchée dans quelques-uns de ces cas, elle a été trouvée très augmentée, comme il est de règle dans la maladie de Paget.

Ces recherches, qui confirment celles de Bourguignon, montrent qu'en présence d'une affection ostéopathique, la diminution de la chronaxie apporte un argument en faveur du diagnostic de maladie de Paget ou de Recklinghausen, sans pouvoir servir à différencier ces deux affections l'une de l'autre. L'altération chronaxique présente ce caractère particulier que la diminution apparaît sur un petit nombre de muscles, alors que les autres gardent une chronaxie normale et même augmentée. H. M.

MONIZ (Egas), DIAS (Almeida) et PACHECO (Luiz). Augmentation de la circulation du diploé de la calotte cranienne, dans la maladie osseuse de Paget (Aumento da circulação do diploico da calote craniana na doença ossea de Paget). *Lisboa medica*, v. XII, février 1935, p. 114, 6 fig.

Dans un cas de maladie osseuse de Paget, les auteurs ont pu constater l'existence d'une circulation intense dérivée d'une part des artères méningées et allant aux os du crâne, d'autre part des veines provenant du crâne et se rendant aux sinus de la dure-mère. Il faut donc admettre que les os, dans la maladie de Paget, ont besoin d'une vascularisation importante au moins pendant une certaine période de l'évolution de

l'affection. L'artériosclérose qui, souvent, accompagne cette dernière, n'aura d'influence sur la circulation osseuse qu'à la période terminale.

Le poids des os varie suivant l'évolution des cas. Au niveau du crâne il décroît d'autant plus que la maladie est à un stade plus avancé. Toutefois, dans l'observation rapportée, ce poids était demeuré asscz élevé. Les auteurs tendent à admettre que la maladie de Paget débute par une hyperplasie osseuse qui détermine, au moins dans une première phase, une forte circulation vers le diploé. Dans la périodc régressive terminale, l'artériosclérose entre souvent en jeu, mais elle ne saurait être considérée come la cause dc l'affection. H. M.

PORTA (Virginio). **Contribution à la connaissance et à la pathogénie des troubles du métabolisme dans l'acromégalie** (Contributo alla conoscenza ed alla patogenesi dei disturbi metabolici nell'acromegalia). *Rivista di Neurologia*, fasc. II, avril 1935, p. 121-211 ; 15 fig.

Observation clinique d'un cas complexe d'acromégalic chcz une syphilitique probable régulièrement et longuement suivi, à propos duquel l'auteur tente d'interpréter les constatations faites, d'après les données les plus récentes de la physiopathologie hypophysaire.

L'affection très spéciale par son mode de début exceptionnel rappelant celui de l'adénome basophile de Cushing, était caractérisée par l'intensité des altérations du métabolisme (diabète sucré, augmentation du métabolisme basal, adiposité, polyurie) et de la crase sanguine (augmentation de la masse sanguine, polyglobulie). Tous faits qui semblent plaider en faveur d'une origine hypophysaire du diabète acromégalique. La radiothérapie de l'hypophyse a ncttement influencé les différents métabolismes, qui, quoique de façon transitoire, se sont rapprochés de leur normale ou même l'ont atteint.

Nombreux schémas et huit pages de bibliographie. H. M.

TOURAINE, SOLENTE et **VIALATTE. Dysostose cranio-faciale avec hypertélorisme et hérédosyphilis.** *Bulletin de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, n° 3, mars 1936, p. 612-618 :

Nouveau cas de maladic de Crouzon présentant les particularités suivantes : asymétrie marquée des lésions cranio-faciales, hypertélorisme important, association d'autres malformations squelettiques thoraciques et vertébrales. A signaler, d'autre part, l'existence de troubles psychiques, l'absence d'autres cas familiaux et l'hérédo-spécificité certaine de la malade. Ce nouveau cas, dans lequel la syphilis apparaît certaine, pose la question du rôle initial de cette affection au point de vue de la pathogénie dc la dysostose cranio-faciale. H. M.

URECHIA (C. I.) et **RETEZEANU** (Mme). **Hémiatrophie faciale droite avec atrophie musculaire du membre supérieur gauche.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 16 mars 1936, n° 9, p. 398-402, 1 fig.

U. et R. rapportent un cas d'hémiatrophie faciale chez une femme de trente ans, ayant débuté depuis une dizaine d'années. On note, outre le tableau typique de l'affection, une hyperesthésie légère et une sensibilité aux points d'élection du trijumeau qui plaident en faveur d'une participation de ce nerf. Il existe, d'autre part, une atrophie du membre supérieur opposé du type Aran-Duchenne. La ponction sous-occipitale ne décelait aucune anomalie du liquide. La calcémie était à la limite inférieure de la normale. Une tuberculose discrète et le froid sont les seuls antécédents à retenir au point de vue étiologique. Les auteurs les considèrent du reste comme insuffisants, et envisagent la

possibilité d'une simple coïncidence entre l'hémiatrophie faciale et l'atrophie musculaire. H. M.

TRAUMATISMES

GORDON (Alfred). Les troubles mentaux tardifs consécutifs aux traumatismes craniens et leur interprétation psychopathologique. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 5, décembre 1935, p. 745-759.

Indépendamment des relations existant entre un traumatisme cranien et les troubles psychiques immédiatement consécutifs, certains phénomènes psychosiques peuvent apparaître, des mois ou des années après l'accident, parfois même après que la réparation des dégâts craniens a été accomplie avec succès.

D'après onze cas rapportés ici, suivis pendant plus de dix ans et chez lesquels les antécédents de tous ordres purent être soigneusement établis, G. se propose l'étude des trois problèmes suivants : 1° Les incidents émotionnels variés, survenus quelque temps avant les traumatismes, ont-ils une action quelconque dans le développement des manifestations psychiques ? 2° La constitution affective des traumatisés joue-t-elle un rôle quelconque dans le développement des anomalies de la conduite et de l'attitude ? 3° Y a-t-il une relation quelconque entre le traumatisme et les manifestations psychiques apparues de quinze mois à cinq ans plus tard ?

Dans tous les cas étudiés, G. constate que les psychoses ne présentent pas toujours des tableaux cliniques statiques ou psychologiquement immobiles de leur début à leur terminaison. Une continuité psychologique plus ou moins nette et définie entre les psychoses (quoique temporaires) et le passé lointain a toujours pu être établie ; il existait dans chaque cas, dès l'enfance, des tendances profondes de nature émotionnelle, prêtes à s'extérioriser de manière anormale sous l'influence des stimulants affectifs.

Les altérations histologiques du système nerveux central, même minimes, existaient certainement dans tous les cas observés, ainsi qu'en témoignent les céphalées plus ou moins tenaces et intenses apparues depuis l'époque du traumatisme, et elles ne pouvaient que faciliter les manifestations psycho-pathologiques. Toutefois G. a toujours observé que ces dernières ont été invariablement précédées d'une puissante force émotionnelle de nature anormale. Les facteurs psychogènes peuvent donc être les sources suffisantes dans la création de phénomènes psychosiques. Les psychoses sont le résultat de troubles dans le dynamisme de la vie mentale, dont la nature essentielle consiste principalement dans les éléments de nature affective. Les traumatismes sont les initiatives causales des états psychosiques, mais les changements organiques acquis ou bien les imperfections constitutionnelles semblent jouer un rôle éminent. La notion de traumatismes craniens anciens ne doit donc pas être négligée au point de vue médico-légal, dans l'évaluation de désordres tardifs dans le domaine des fonctions psychiques.

H. M.

JULLIARD (C.). L'accoutumance aux séquelles des traumatismes encéphaliques. *Revue de Pathologie et de Physiologie du travail*, n° 5, février 1936, p. 193-228.

L'auteur ayant défini l'accoutumance comme *la substitution progressive d'une fonction, ou d'un ensemble de fonctions, à une fonction perdue ou compromise, en vue du rétablissement de l'activité économique, jusqu'à compensation et automatisme plus ou moins*

complets, expose les motifs pour lesquels cet élément ne doit plus être négligé dans l'estimation des séquelles d'un accident. La médecine, dite d'assurance, est en effet dominée par la notion de la valeur économique et non pas physiologique de la capacité de travail. D'autre part, au point de vue psychique même, il est de toute importance de persuader au blessé, par cette idée d'accoutumance, qu'une récupération est possible, cette notion ayant en quelque sorte pour corollaire l'influence nettement défavorable du régime de l'indemnité sous forme de rente, sur l'accoutumance.

J. rapporte une série d'expériences réalisées par de grands industriels, et qui montrent qu'après une certaine période d'accoutumance, la majeure partie des accidentés du travail peut gagner à nouveau un salaire égal à celui d'ouvriers sains de même catégorie. L'auteur expose également les expériences très démonstratives entreprises par la Suisse, à seule fin de mesurer l'influence de la législation sur la réalisation de l'accoutumance.

La même influence peut s'exercer dans la question de l'accoutumance aux séquelles des traumatismes encéphaliques ainsi que le démontrent les recherches personnelles de J. L'exposé de celles-ci est précédé d'un certain nombre de considérations sur les séquelles anatomiques rencontrées, sur le syndrome subjectif commun à tous les blessés du crâne et caractérisé par la céphalée, les étourdissements, les éblouissements, la dysmnésie, la diminution de l'attention et la lenteur de l'association des idées, les vertiges, les modifications du caractère, l'insomnie, l'hyperémotivité, la diminution de la volonté.

Ainsi J., étudiant l'accoutumance à ces troubles cérébraux posttraumatiques, en la dépouillant de toutes considérations sociales, humanitaires, etc., a constaté que 80 % des sujets atteints de syndrome commotionnel tardif ont pu reprendre leurs anciennes occupations ou des occupations similaires, plus ou moins réduites. L'accoutumance au vertige vrai (lésion du labyrinthe ou des voies vestibulaires centrales) est possible et s'observe chez presque tous les blessés ayant repris leurs occupations ; ceux-ci repèrent rapidement (une année environ) la position de la tête qui le provoque et insensiblement parviennent à l'éviter. Cette habitude devient automatique et permet parfois une activité remarquable. Dans les cas où le vertige est provoqué par des mouvements brusques de la tête, le blessé en se mouvant lentement, parvient, pratiquement, à supprimer ce trouble. Lorsque l'étourdissement ne survient pas tout de suite, au moment où le blessé baisse la tête par exemple, cet intervalle libre est peu à peu utilisé pour l'accomplissement de certaines fonctions. Le ralentissement moteur et psychique général observé chez presque tous les anciens blessés cranio-cérébraux, pensionnés depuis plus de trois ans, est à la fois une conséquence fâcheuse du traumatisme et un facteur favorisant l'accoutumance ; cette mise au ralenti ménage la sensibilité générale ou spéciale, souvent exagérée après le traumatisme, et permet l'accoutumance à ces troubles. L'accoutumance aux vertiges et aux étourdissements en présence du vide peut se réaliser par entraînement méthodique, à condition qu'un incident soudain n'oblige pas le sujet à tourner rapidement la tête. L'accoutumance aux bourdonnements d'oreille peut se réaliser de telle façon que le blessé ne perçoit plus ces derniers, sauf au moment où interviennent des bruits surajoutés ou lorsque son attention est attirée sur ce trouble. « Si les yeux sont les béquilles du labyrinthe (Lermoyez), ils sont aussi ceux de la mémoire. La déficience de cette faculté peut être compensée dans une mesure plus ou moins grande, par la vision, l'ordre et la méthode de travail. » L'accoutumance aux céphalées apparaissant ou s'exagérant à la suite de causes déterminées est donc possible dans certains cas. L'accoutumance se produit plus rapidement et plus complètement chez les non-assurés que chez les assurés, chez ceux qui ont reçu une indemnité unique, que chez les pensionnés. Certains facteurs sociaux (milieu, famille) influencent grandement l'accoutumance, soit en l'augmentant, soit en la diminuant.

Une telle étude sera lue avec le plus grand intérêt par ceux qui s'attachent à la question des accidents du travail et à la psychologie même des victimes.

H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

BIGGART (J. H.). Diabète insipide (Diabetes insipidus). *Brain*, vol. LVIII, part. 1, p. 86-96, 7 fig.

A propos de trois cas de diabète insipide rapportés dans ce travail, et à la lumière des faits antérieurement publiés, l'auteur propose une interprétation pathogénique de cette affection. Bibliographie jointe. H. M.

CROUZON, MARQUÉZY, LEMAIRE et **BRAULT (André). Syndrome de Cushing ?** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 16, 18 mai 1936, p. 760-763.

Présentation d'une malade ayant déjà fait l'objet d'une communication à la Société médicale des Hôpitaux, le 19 décembre 1924. A cette époque existaient déjà de l'hirsutisme, de l'obésité, une aménorrhée prolongée et des troubles psychiques avec mutisme presque complet. La radiographie montrait un élargissement net de la selle turcique.

Actuellement, outre l'aggravation du tableau psychique, les troubles préexistants, auxquels s'ajoutent un trouble léger du métabolisme du glucose et une insuffisance de l'action stimulante de l'hypophyse sur les ovaires, plaident en faveur du diagnostic de syndrome de Cushing. D'autres éléments importants font cependant défaut, en particulier hypertension artérielle, polyglobulie et rapidité d'évolution. Ainsi malgré une étude très approfondie, les auteurs se défendent de conclure, mais soulignent les difficultés du diagnostic différentiel entre les divers états hypophysaires et les autres syndromes glandulaires. H. M.

GENNES (L. de), DELARUE (J.) et **ROGÉ. Maladie de Simmonds. Etude anatomo-clinique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 9, 16 mars 1936, p. 387-395.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade de trente-trois ans, présentant un syndrome clinique complet de maladie de Simmonds : cachexie profonde, asthénie, arrêt brusque des règles, chute des phanères et des dents, abaissement du métabolisme basal, hypoglycémie, apparition tardive de troubles psychiques ; enfin survenue d'une crise de tétanie, signalée également dans d'autres cas de cette affection. A retenir l'anomalie du début, caractérisé par l'apparition d'œdèmes importants de toute la moitié inférieure du corps non influencés par les thérapeutiques habituelles, et dont la genèse demeure inexpliquée. Ils sont accompagnés de troubles vaso-moteurs intenses, et sont influencés de façon passagère par des injections de posthypophyse.

L'examen anatomique décelait une atrophie cortico-surrénale relative, une atrophie complète des ovaires, des troubles de structure très importants du corps thyroïde, une hypertrophie considérable des îlots de Langerhans contrastant avec une intégrité histologique à peu près complète de l'hypophyse (les seules altérations consistaient en un développement exagéré du tissu conjonctivo-vasculaire à l'union du lobe antérieur et de la pars intermedia). L'infundibulo-tuber était également normal.

Ainsi ce syndrome clinique semble s'appuyer sur des lésions anatomiques très importantes du système endocrinien, à l'exclusion de l'hypophyse, et oblige à admettre qu'il s'agit ici d'un trouble de sécrétion anté-hypophysaire sans lésions histologiques apparentes de la glande.

Importante discussion de MM. Labbé. H. M.

GUNTHER (L.) et **COURVILLE** (C. B.). **La cachexie hypophysaire (maladie de Simmonds) avec atrophie du lobe antérieur de la glande pituitaire**, in *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXXII, juillet 1935, n° 1, page 40.

Observation complète du malade suivie de nécropsie. L'auteur fait remarquer que les autres glandes endocrines sont aussi atrophiées et il établit une relation entre cette atrophie générale et la perte de l'activité des cellules éosinophiles, en opposition à la splanchnomégalie due à l'hyperéosinophilie. P. BÉHAGUE.

SANZ IBANEZ (J.). **Neuro-hypophyse** (Neuro-hipofisis). *Archivos de Neurobiologia*, 1934, XIV, n° 4, p. 643-661.

Etude anatomo-physiologique du système hypophyse-diencéphale.

R. CORNU.

PARHON (C. I.), **KREINDLER** (A.) et **WEIGL** (E.). **Syndrome psychasthénique et hyperhypophysie. Relations possibles entre le trouble endocrinien et l'orientation des manifestations psychopathologiques.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 3, mars 1936, p. 352-358.

Observation d'une malade, démontrant une fois de plus les connexions étroites existant entre les troubles endocriniens et les altérations psychiques. Les auteurs soulignent l'importance des rapports existant entre celles-ci et ceux-là. D'autre part, leur cas démontre que le choix du symptôme, dans une névrose, peut être déterminé par des altérations cénesthésiques d'origine endocrinopathique. H. M.

WEISMANN-NETTER (R.) et **CHAROUSSET** (Michel). **Maladie de Cushing avec compression progressive des nerfs optiques.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 8, 9 mars 1936, séance du 28 février, p. 364-370.

Présentation d'un malade de 31 ans, chez lequel sont progressivement apparus depuis six ans, une série des symptômes de la maladie de Cushing : 1° syndrome morphologique avec son obésité particulière et ses vergetures ; 2° syndrome qu'on pourrait appeler dysthyroïdien : yeux à fleur de tête, regard luisant, tremblement des doigts, tachycardie, frilosité, acrocyanose ; 3° syndrome diabétique, parcellaire, incomplet : accès de polyphagie, présence passagère de sucre dans les urines, tolérance diminuée aux sucres, glycémie augmentée ; 4° syndrome dyssurrénalien : fatigabilité ; en sens opposé, hypertension artérielle, inconstante et variable, hypercholestérinémie; 5° syndrome hématique : pléthore et polyglobulie, mais sans troubles caractérisés de la crase sanguine. Par contre, le malade ne présente qu'au minimum le syndrome d'ostéoporose ; les modifications des caractères sexuels secondaires sont absentes ainsi que le syndrome de déficience génitale.

La tumeur hypophysaire est démontrée par les lésions radiologiques de la selle turcique, la céphalée localisée à la région temporale gauche et surtout le syndrome de compression des nerfs optiques. En raison de l'absence de signes oculaires comparables

dans les cas d'adénome basophile, en raison de l'inefficacité absolue de la radiothérapie, les auteurs posent la question de l'existence simultanée d'un adénome basophile et d'un adénome chromophobe. Du moins une libération rapide du nerf optique semble s'imposer pour entraver l'évolution vers l'atrophie optique complète.

Discussion : MM. N. Fiessinger, Apert et Hallé. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BIÉRENT (P.). Hématome intracérébral. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXII, n° 5, séance du 12 février 1936, p. 145-147.

Nouvelle observation d'un cas d'hématome intracérébral traumatique décelé par les ignes de localisation et opéré avec succès.

COLELLA (R.), et PIRRILLO (G.). Nouveau traitement de l'hémorragie cérébrale : ses effets, dans *Journal of nervous and mental Diseases*, 1935, n° 6, page 657.

Les auteurs obtiennent les meilleurs résultats, avant ou après l'ictus, en pratiquant l'autohémothérapie ; ils reconnaissent ne pouvoir en donner l'explication, mais affirment cette thérapeutique excellente. P. B.

RAMIREZ CORRIA (C. M.). Thrombose des veines rolandiques, avec abcès cérébral postgrippal (Trombosis de las Venas Rolandicas, con abceso cerebral postgrippal). *Archivos de Medicina Interna*, vol. I, n° 1, janvier-février 1935, p. 139 à 145, 3 figures.

Cette affection avait donné les symptômes et fait porter le diagnostic de méningiome de la région prérolandique. Trépanation large, fronto-pariétale, ponction de l'abcès. Guérison totale. R. Cornu.

MUNRO (Donald) et MERRITT (H. Houston). Pathologie chirurgicale des hématomes sous-duraux basée sur l'étude de 105 cas (Surgical pathology of subdural hematoma based on a study of one hundred and five cases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 1, janvier 1936, p. 64-78.

Les auteurs rendent compte des résultats de leurs recherches au point de vue chimique et histologique, sur un groupe de 105 cas d'hématomes sous-duraux. Ces hématomes peuvent être répartis en trois groupes. 1° Les hématomes sous-duraux solides, sauf de rares exceptions, n'ont aucune tendance à la progression, et peuvent rester méconnus pendant des années. Ils vieillissent en deux à quatre mois. 2° Les hématomes sous-duraux mixtes, à la fois solides et liquides, conservent pendant trois mois un caractère évolutif, après quoi ils ne progressent plus. Leur augmentation de volume et la diminution de leur teneur en protéines provient de la fragmentation des grosses molécules protéiniques en des cellules plus petites, produits de désintégration des protéines, et

en l'adjonction de liquide céphalo-rachidien qui dialyse à travers l'arachnoïde. De tels hématomes peuvent rester ignorés pendant des années; leur symptomatologie est comparable à celle des nécroses posttraumatiques ; l'étude de la teneur en protéine de leur partie liquide indique que le vieillissement se fait en quatre mois. 3° Les hématomes sous-duraux liquides sont susceptibles de progresser lentement pendant un mois, cette progression s'effectuant par le même mécanisme que pour les hématomes mixtes ; le volume par la suite ne varie plus. Ils peuvent constituer une découverte de l'intervention exploratrice et sont susceptibles de donner une symptomatologie identique, à celle des hématomes mixtes. Ainsi la conception de l'hématome sous-dural solide, chronique, doit être abandonnée et une telle lésion mérite d'être considérée uniquement comme une forme des derniers stades d'un processus demeuré méconnu.

H. M.

PAULIAN (D.), SFINTESCO et FORTUNESCO (C.) (de Bucarest). **La calcification de la faux du cerveau,** *Spitalul*, n° 1, janvier 1936, p. 5-8.

Sur un nombre de 750 radiographies frontales et de 1.500 radiographies latérales, les auteurs ont trouvé 45 fois la calcification de la faux du cerveau. Les radiographies concernaient divers malades, dont presque la moitié épileptiques.

J. Nicolesco.

ZOLLINGER (Robert). Ablation de l'hémisphère cérébral gauche (Removal of left cerebral hemisphere). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 5, novembre 1935, p. 1055-1064, 4 fig.

Observation d'une malade, droitière, chez laquelle l'ablation de l'hémisphère cérébral gauche fut pratiquée par suite de l'existence d'une tumeur infiltrante. Pendant la survie de dix-sept jours, Z. a pu faire les constatations suivantes. Conservation d'un vocabulaire élémentaire ; capacité intellectuelle d'évaluation difficile : la malade est plus calme depuis l'opération mais accomplit avec plus de difficultés des mouvements coordonnés. Il semble exister quelques faibles réactions émotionnelles. Les fonctions des nerfs craniens sont indemnes, mais il existe une légère faiblesse du côté droit du visage et le réflexe cornéen est absent à gauche. A la paralysie spasmodique du côté droit a succédé une paralysie flasque. L'existence d'une douleur vive à la pression des masses musculaires profondes prouve l'existence d'un centre des sensations en dehors du cortex. L'étude des réponses vaso-motrices au niveau des extrémités, par l'évaluation de la température cutanée, n'a révélé aucun changement appréciable dans la régulation thermique de l'un ou l'autre côté. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

ALPERS (Bernard J.) et WATTS (James W.). Gliome du mésencéphale (Mesencephalic glioma). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 4, décembre 1935, p. 1250-1273, 10 fig.

En raison des difficultés très grandes de diagnostic de tumeurs du mésencéphale, les auteurs analysant une dizaine d'observations tentent de dégager les différents syndromes susceptibles d'aider à ce diagnostic.

Les tableaux cliniques sont extrêmement variés, et, en dernière analyse, c'est toujours par la pneumoencéphalographie que le diagnostic peut être établi. Dans les cas de

gliome très étendu, envahissant le toit et le tegmentum, ou le toit, ou le tegmentum et le pied du mésencéphale, on constate des symptômes d'atteinte des nerfs craniens (surtout du moto-oculaire commun et du cervelet), des troubles cérébelleux, moteurs et sensitifs. Il peut exister parfois un syndrome simulant celui de l'oblitération de l'artère cérébelleuse supérieure. L'œdème de la papille a été rencontré, bien qu'il manque le plus souvent, et les signes subjectifs d'hypertension sont souvent très prononcés. Dans de rares cas, on observe du côté de la pupille un faux signe d'Argyll-Robertson ; il s'agit d'une absence de réaction à la lumière, à l'accommodation et même parfois d'une absence du réflexe consensuel. De tels cas échappent évidemment à la thérapeutique chirurgicale. H. M.

CARDONA (Filippo). **De la pathogénie des réactions gliales diffuses par tumeur cérébrale** (Sulla patogenesi della reazione gliale diffusa da tumore cerebrale. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 3, novembre-décembre 1935, p. 748-754.

Cette étude constitue la suite des travaux publiés par C. dans cette même revue en 1933. Il discute de la pathogénie des réactions gliales à distance, dans les cas de tumeur cérébrale et, contrairement aux conceptions de quelques auteurs, il considère que le facteur causal le plus important réside dans la toxicité même du néoplasme. Il semble en particulier que l'hypothèse de lésions de cet ordre déterminées par une hypertension intracranienne doive être peu convaincante, puisque les interventions décompressives quelles qu'elles soient, même faites précocement, ni n'empêchent ni ne modifient ces lésions. H. M.

FÈVRE (Marcel) et **MODEC** (Louis). **Sinus pericranii et tumeurs vasculaires extracraniennes communiquant avec la circulation intracranienne.** *Journal de Chirurgie*, t. XLVII, n° 4, avril 1936, p. 561-588, 3 fig.

F. et M. rapportent l'observation personnelle d'un enfant de 10 ans porteur d'une tumeur expansive de la région frontale gauche. L'ablation du paquet vasculaire exocranien s'effectua normalement. Deux ans après l'intervention, l'état local et général de l'enfant demeure excellent. La radiographie ne montre que la persistance d'une sorte de conduit vertical au niveau de l'os frontal. Les auteurs résument d'autre part 64 autres observations de lésions comparables. Le terme de *sinus pericranii* employé pour décrire des tumeurs vasculaires extracraniennes en communication avec le sinus longitudinal supérieur est imparfait, car il existe deux variétés de tumeurs communiquant avec le sinus : des poches pleines de sang, de véritables tumeurs angiomateuses. Le *sinus pericranii* peut être d'origine traumatique ou congénitale, certaines tumeurs dites spontanées relevant sans doute d'une lésion congénitale minime qui en a constitué l'amorce. L'aspect anatomo-pathologique des lésions ne peut fournir aucune indication étiologique. Le segment exocranien se compose soit d'une poche simple ou cloisonnée, soit d'une véritable tumeur de type angiomateux; cette dernière forme plaide en faveur de l'origine congénitale du *sinus pericranii*, sans permettre d'affirmer catégoriquement cette origine. Le segment de communication entre la tumeur exocranienne et le sinus peut être réduit à une simple ouverture de communication sans canal intermédiaire, mais il s'agit plus souvent d'une communication indirecte, canaliculaire, unique ou multiple. L'origine de l'anomalie vasculaire est presque toujours le sinus longitudinal supérieur, exceptionnellement le sinus latéral ou un sinus accessoire. Au point de vue physiopathologique, il faut reconnaître trois types : 1° une circulation en système clos, le sang provenant du sinus, retournant au sinus; 2° une circulation avec origine sinu-

sienne et voies d'évacuation veineuse périphériques ; 3° une communication entre un angiome artério-veineux ou un anévrisme cirsoïde et le sinus. Sauf cas exceptionnels, les signes cliniques sont toujours les mêmes et révèlent essentiellement, sous une peau parfois normale, une tumeur liquide, réductible, sensible à toutes les variations de la pression intracranienne, généralement indolore. La compression locale peut parfois provoquer l'apparition de signes fonctionnels allant de la simple envie de somnoler jusqu'aux accidents tels que vertiges, vomissements, diarrhée, brouillard devant l'œil situé du côté de la tumeur. Cette dernière se raréfie du front à l'occiput, pour retrouver un nouveau maximum de fréquence vers la nuque, vers l'angle postéro-supérieur des pariétaux en particulier. La réduction de la tumeur permet l'examen du squelette sous-jacent, la radiographie donne des indications variables et inconstantes. Pour qui connaît l'existence du *sinus pericranii*, le diagnostic semble facile, seule une « méningocèle » paraît discutable ; la peau colorée en bleu ou en violet, lors d'un effort, est en faveur du *sinus pericranii* ; enfin à la transillumination la poche sanguine apparaît opaque. Une telle affection relève d'un traitement chirurgical consistant en l'ablation du *sinus pericranii* et blocage des voies de communication avec la circulation intracranienne. Il s'agit donc d'une intervention bénigne, pratiquement toujours radicale. D'autres techniques sont actuellement abandonnées ; enfin, au nombre des moyens mécaniques ou physiques seule la radiumthérapie aurait donné à certains auteurs quelques améliorations.

H. M.

LEREBOULLET (Jean). L'extirpation de l'hémisphère cérébral gauche. *Paris médical*, n° 17, 25 avril 1936, p. 358-360.

L., commentant une récente observation d'ablation de l'hémisphère cérébral gauche chez un droitier, insiste spécialement sur la valeur expérimentale d'un tel cas. L'extirpation cérébrale pratiquée sur un sujet déjà aphasique, et qui mourut d'infection secondaire dix-sept jours après l'intervention, loin de supprimer ce qui restait de vocabulaire, n'a pas empêché la récupération de plusieurs mots ; les fonctions psychiques n'ont pas davantage été supprimées. Le dogme de la localisation au cerveau gauche des centres de la parole n'est donc pas absolu et il peut exister des suppléances, au moins partielles, par le cerveau droit. Du point de vue thérapeutique, une telle observation montre que la localisation d'une tumeur au niveau de l'hémisphère gauche n'est pas une contre-indication formelle à une extirpation large, surtout si les troubles aphasiques ont déjà fait leur apparition. H. M.

MARTEL (Th. de), GUILLAUME (J.) et THUREL (R.). Pseudo-tumeurs cérébrales par cloisonnements des cavités sous-arachnoïdienne et ventriculaires. *La Presse médicale*, n° 28, 4 avril 1936, p. 563-566.

Après un rappel anatomique de l'espace sous-arachnoïdien et du système ventriculaire et un rapide exposé sur la physiologie de la circulation du liquide céphalo-rachidien, les auteurs, se plaçant uniquement au point de vue neuro-chirurgical, étudient successivement les pseudo-tumeurs de la fosse cérébrale antérieure, celles de la fosse cérébrale postérieure, enfin les arachnoïdites opto-chiasmatiques. Dans le premier groupe, il faut placer la leptoméningite séreuse circonscrite péricérébrale et le cloisonnement du trou de Monro qui en imposent pour une tumeur d'un hémisphère cérébral jusqu'à ce que la pneumo-encéphalographie permette d'attribuer les troubles à leur véritable cause. Dans le second, les auteurs étudient les leptoméningites péricérébelleuses et protubérantielles et les cloisonnements du trou de Magendie et de l'aqueduc de Sylvius qui se comportent à la façon des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, provoquant

en particulier la même hydrocéphalie. Le dernier groupe concernant les arachnoïdites optochiasmatiques, phénomène concomitant de lésions inflammatoires des voies optiques, est plus brièvement étudié.

Tous ces cas relèvent d'une thérapeutique chirurgicale, mais les résultats diffèrent selon que les lésions sont évolutives ou cicatricielles.Dans le premier cas, les lésions risquent fort de se reproduire et parfois même avec une activité plus grande. Par contre, dans le second, on peut compter sur un résultat excellent et durable.

H. M.

MARTEL (T. de), **SCHAEFFER** (H.) et **GUILLAUME** (J.). **Des rémissions spontanées prolongées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales.** *La Presse médicale*, n° 38, 9 mai 1936, p. 762-764 ; 1 fig.

Les auteurs rapportent trois cas d'astrocytome fibrillaire du cervelet présentant une série de caractères communs : existence d'une régression presque complète du syndrome morbide pouvant simuler une guérison, ayant eu une durée de plusieurs années, intéressant également les troubles subjectifs et les symptômes objectifs, le syndrome d'hypertension intracranienne et les signes de localisation, survenue sans raison apparente et en dehors de toute thérapeutique. Ces faits démontrent la valeur assez relative du caractère progressif dans l'évolution des diverses manifestations du tableau clinique d'une tumeur cérébrale. De telles rémissions semblent peut-être en rapport avec les deux facteurs suivants : siège de la tumeur au niveau de la fosse postérieure, nature même de la tumeur. Certaines observations ont en effet montré la possibilité de fistulisation d'un ventricule latéral dilaté dans les espaces sous-arachnoïdiens péricérébraux, permettant ainsi au L. C.-R. de ce ventricule de gagner ses zones de résorption de la convexité. Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, de par les dilatations ventriculaires importantes qu'elles entraînent, dilatations consécutives au blocage précoce des voies d'écoulement du liquide, sont les plus aptes à déterminer ce phénomène de fistulisation susceptible d'entraîner la sédation des troubles. Une modification du régime circulatoire diminuant le volume de la tumeur ou l'importance de l'œdème cérébral autour d'une lésion infiltrée peuvent être également à l'origine d'une rémission. Enfin l'hypothèse de l'arrêt évolutif de certaines tumeurs doit être également envisagé bien qu'aucun fait précis ne permette de l'étayer. H. M.

TOURAINE (A.), **GOLÉ** (L.) et **SAMBRON** (J.). **Epilepsie et angiomatose intracranienne chez deux jumeaux.** *Bulletin de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, n° 3, mars 1936, p. 618-622.

A propos de deux jumeaux épileptiques, les auteurs attirent l'attention sur les rapports des troubles neuropsychiques avec l'angiomatose. Chez ces deux garçons de 15 ans, présentant depuis l'âge de 10 ans des crises d'épilepsie, la radiographie montre en effet l'existence de volumineuses formations variqueuses inscrites sur la table interne des pariétaux, avec le même siège et la même disposition générale. Chez l'un des jumeaux les crises épileptiques, plus graves que chez l'autre, correspondent à un déficit intellectuel plus marqué et à des dilatations variqueuses plus accentuées; l'épilepsie semble donc bien liée ici à ces formations angiomateuses. L'examen méthodique des épileptiques pourrait confirmer ou non l'existence, le rôle et la fréquence de telles lésions au cours du mal comitial. A noter d'autre part ici l'étiologie hérédo-spécifique très probable de ces anomalies vasculaires. H. M.

CERVELET

OBRADOR ALCALDE. Quelques réflexes posturaux et musculaires chez les chiens privés de cervelet (Algunos reflejos posturales y musculares en perros privados del cerebelo). *Archivos de Neurobiologia*, 1934, XIV, n° 4, p. 537-547, 13 fig.

Etudes électromyographiques des réflexes de distension des muscles. chez les chiens normaux et chez les chiens privés de cervelet.

Nombreuses photographies montrant le décubitus et la position des membres chez ces animaux.

L'auteur conclut que les faits observés par lui corroborent la théorie générale de Goldstein sur la fonction cérébelleuse. R. Cornu.

ANDRÉ-THOMAS et **GIRARD** (L.) **Abcès du cervelet localisé dans la partie supérieure du vermis et des lobes latéraux. Considérations cliniques, anatomiques et thérapeutiques.** *Presse médicale*, n° 16, 22 février 1936, p. 304-306, 5 fig.

A propos d'un cas d'abcès du cervelet d'origine otitique, rapidement mortel, les auteurs soulignent l'intérêt qu'il peut y avoir à poursuivre de façon méthodique l'étude des lésions cérébelleuses, à proximité ou à distance du foyer de suppuration, des lésions méningées et du nerf vestibulaire. Ils insistent sur la bilatéralité des troubles cérébelleux liés, moins au siège de la lésion, qu'à l'importance et à la diffusion des réactions de voisinage. Ils admettent d'autre part le rôle d'un facteur labyrinthique dont ils discutent le substratum anatomique ; le labyrinthe périphérique était strictement normal ; par contre, l'existence d'une infiltration arachnoïdienne, remontant jusqu'au pôle périphérique du ganglion de Scarpa rend vraisemblable le rôle d'une névrite de la VIIIe paire.

Pour terminer, A. et G. précisent les difficultés qu'il peut y avoir à découvrir, par la ponction, le pus d'un abcès intracérébelleux et en déduisent d'intéressantes conclusions au point de vue de la technique chirurgicale. H. M.

HASSIN (**George B.**). **Atrophie croisée du cervelet** (Crossed atrophy of the cerebellum). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIII, n° 5, mai 1935, p. 917-928, 7 fig.

A propos d'un cas anatomo-clinique d'atrophie croisée du cervelet, H. arrive aux conclusions suivantes :

L'atrophie croisée du cervelet est une association de l'atrophie d'un des lobes de cet organe avec celle de l'hémisphère cérébral opposé. Les lésions cérébelleuses sont identiques à celles de l'atrophie scléreuse typique, alors que celles du cerveau varient. Il peut s'agir de kystes, de modifications porencéphaliques ou microscopiques dans la forme des cellules, et de dégénération nerveuse d'étiologie indéfinie.

Au point de vue microscopique, les altérations cérébrales qui peuvent être moins intenses qu'au niveau du cervelet semblent plus étendues, comprenant même les régions apparemment saines. Les lésions cérébelleuses paraissent secondaires aux lésions cérébrales. H. M.

PARKER (**Harry I.**) et **KERNOHAN** (**James W.**). **Atrophie cérébelleuse corticale parenchymateuse (encéphalite cérébelleuse subaiguë)** (Parenchymatous

cortical cerebellar atrophy) (Subacute cerebellar encephalitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIII, nº 5, mai 1935, p. 959-975, 8 fig.

Rapide exposé d'ensemble de l'atrophie cérébelleuse et compte rendu d'une observation personnelle, remarquable par différents points : symptomatologie un peu spéciale, dominée par l'amaigrissement, l'asthénie et la prostration ; longue absence de signes d'hypertension intracranienne ; évolution rapide en une année ; existence de processus en activité rappelant ceux de l'encéphalite. Les lésions des hémisphères étaient plus intenses et sans doute plus anciennes qu'au niveau du vermis, où prédominaient les lésions encépalitiques.

De telles constatations rappellent la poliomyélite antérieure chronique, le syndrome parkinsonien postencéphalitique, et chez l'animal (mouton, porc), l'affection endémique en certaines régions de l'Angleterre et de l'Ecosse, dite « Louping ill ».

Peut-être s'agirait-il ici d'une maladie à virus présentant une affinité spéciale pour les cellues de Purkinje, atteignant les sujets jeunes et déterminant une évolution particulièrement rapide. Un autre cas de l'auteur, ainsi que celui de Murri, en raison de leur allure subaiguë, plaident également en faveur de cette dernière hypothèse.

H. M.

ROCHA (J. Martinho da), PIRES (Waldemiro) et FIALHO (A.). Tumeurs du cervelet chez l'enfant (Tumores cerebellares na infancia). *O Hospital*, t. II, nº 12, décembre 1935, p. 3-50, 40 fig.

A propos de six observations rapportées, les auteurs font une étude d'ensemble de la question ; ils soulignent toute l'importance d'un diagnostic précoce susceptible de permettre une intervention ou un traitement radiothérapique efficaces.

H. M.

THORPE (Frederick T.). Dégénération cérébelleuse familiale associée à l'épilepsie. Compte rendu de deux cas, dont l'un avec examen anatomo-pathologique (Familial degeneration of the cerebellum in association with épilepsy. A report of two cases, one with pathological findings). *Brain*, vol. LVIII, part 1, 1935, p. 97-114, 8 fig.

Etude, chez deux frères, de la forme familiale d'atrophie parenchymateuse primitive du cortex cérébelleux. Chez les malades âgés de 41 et 37 ans, il existait une ataxie progressive au niveau des membres inférieurs et supérieurs et une parole lente et traînante. La vérification anatomique fut faite cinq ans après le début des symptômes cliniques et montrait une atrophie généralisée et symétrique, nettement plus prononcée sur les faces antérieure et supérieure, spécialement au niveau de la partie supérieure du vermis et des lobules quadrilatères. Au point de vue histologique, la lésion essentielle consistait en une destruction des cellules de Purkinje. Ce type spécial d'atrophie semble n'avoir jamais été décrit que dans des formes non familiales, sauf de rares exceptions.

La dégénération familiale cérébelleuse est plus fréquente dans le sexe masculin et le début se fait entre 32 et 41 ans. Les formes non familiales sont plutôt d'apparition plus tardive. L'une et l'autre semblent dues à un processus dégénératif endogène ou abiotrophique, mais les cas sporadiques paraissent relever d'un facteur exogène infectieux ou toxique surajouté. L'association fréquente d'atrophie cérébelleuse et de lésions médullaires est signalée, et dans le cas étudié anatomiquement, T. a pu trouver une atteinte de la moelle qui évoquait une association latente avec la maladie de Friedreich.

L'auteur, chez ses deux malades, a pu constater l'existence de crises d'épilepsie qui étaient apparues trente-huit et dix-huit ans avant le début de l'ataxie cérébelleuse. Toutefois la lésion cérébelleuse ne correspondait pas au type « ischémique » rencontré par Spielmeyer dans la plupart des cerveaux d'épileptiques. Ainsi l'association d'atrophie cérébelleuse et d'épilepsie dans ces deux cas peut être considérée comme une coïncidence et constitue simplement ce fait rare de la prédisposition à deux affections nerveuses distinctes chez un même individu.

Bibliographie. H. M.

TRONC CÉRÉBRAL

DAVISON (Charles), GOODHART (Philip) et SAVITSKY (Nathan). Syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure et de ses branches (The syndrome of the superior cerebellar artery and its branches). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIII, n° 6, juin 1935, p. 1143-1174, 10 fig.

D. G. et S. soulignent la rareté des oblitérations cérébelleuses vasculaires et font un rappel anatomique de l'irrigation de cet organe. Ils rapportent neuf cas d'artérite oblitérante ou d'embolie de l'artère cérébelleuse supérieure. Les signes homolatéraux et les symptômes en rapport avec l'atteinte des lobes du cervelet ou du brachium conjonctivum existaient dans six d'entre eux. Les mouvements involontaires à type de tremblement furent constatés chez trois malades seulement.

Les troubles sensitifs contralatéraux étaient du type syringomyélique et consistaient en hémihypalgésies et en une diminution de la sensibilité thermique d'une moitié de la face et du corps. Tous les autres modes de sensibilité étaient intacts. Dans les cas présentant une atteinte spinothalamique, les parties latérales du lemniscus median étaient lésées de par la thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure.

En plus des symptômes et des signes typiques du syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure et de ses branches, il existait dans certains de ces cas d'autres troubles tels que : diminution ou absence des réflexes profonds, faiblesse des extrémités, vomissements, vertiges et dysarthrie. Chez certains sujets par contre, et en raison de lésions cérébrales surajoutées, il fut impossible d'étudier correctement les troubles cérébelleux et sensitifs.

L'intensité et l'étendue des lésions est évidemment fonction de l'oblitération vasculaire plus ou moins complète.

L'atteinte des noyaux du VI et du VII rencontrée dans deux cas provenait sans doute d'une anomalie de l'artère cérébelleuse supérieure. Dans un autre cas il s'agissait de l'oblitération d'une branche de cette artère, destinée spécialement au brachium conjunctivum et à la partie latérale du lemniscus médian. Dans un dernier enfin, une atteinte élective de l'artère du noyau dentelé fut constatée. H. M.

FROMENT (Roger) et MASSON (René). Hémisyndrome bulbaire « direct », séquelle d'angine diphtérique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 13, 13 avril 1936, p. 571-578.

Observation d'une malade ayant présenté en 1929 une angine diphtérique avec paralysie du voile, de l'accommodation et des quatre membres. Une partie de ces phénomènes rétrocéda en quelques semaines, mais dans les mois suivants cette jeune femme vit s'exagérer les troubles moteurs du côté droit et les sensations vertigineuses, légères au début de la maladie, toutes causes qui motivèrent son examen actuel. Six ans après

l'angine on constate : 1° une paralysie du grand hypoglosse et du moteur oculaire externe droits, avec légers troubles dans le fonctionnement du voile du palais ; 2° une hémianesthésie homolatérale droite portant exclusivement sur les sensibilités profondes et entraînant une ataxie des membres droits, avec superposition de quelques troubles vaso-moteurs ; 3° un nystagmus et des troubles statiques de type labyrinthique, traduisant une atteinte du noyau et des voies vestibulaires centrales droites.

A souligner : 1° la très grande rareté des paralysies diphtériques dans lesquelles la lésion bulbaire est signée non pas seulement par l'atteinte de plusieurs nerfs craniens, mais par l'existence de troubles sensitifs dont l'origine centrale ne saurait être mise en doute ; 2° la rareté presque aussi grande de la persistance définitive de troubles nerveux. Comme dans certaines autres observations publiées, il semble que l'on puisse incriminer ici l'existence de suffusions hémorragiques dans la gaine des vaisseaux du parenchyme et même de véritables hémorragies, conséquences d'une vaso-dilatation intense due à la toxine diphtérique.

Discussion : M. J. Huber. H. M.

PASKIND (Harry A.). Parosmie au cours du développement d'une tumeur des bulbes et des nerfs olfactifs (Parosmia in tumorous involvement of olfactory bulbs and nerves). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIII, n° 4, avril 1935, p. 835-838, 2 fig.

Chez une malade accusant une sensation de mauvaise odeur continuelle pendant deux semaines, P. a découvert à l'autopsie l'existence d'un petit nodule carcinomateux fixé aux deux bulbes olfactifs, susceptible d'expliquer le symptôme subjectif qui avait été négligé. H. M.

ROJAS (Luis). « Status dysraphicus ». *Archivos de Neurobiologia*, 1934, V, n° 4, p. 599-611, 11 fig.

Un cas d'hyperplasie des éléments de la glie entourant l'aqueduc de Sylvius. Obstruction complète de la lumière de l'aqueduc sur une partie de son trajet. Hydrocéphalie interne de grandes proportions.

Aspect clinique de syndrome bulbo-ponto-mésocéphalique. R. Cornu.

SANDLER (S. A.). Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure, *in Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXXII, septembre 1935, n° 3, p. 263.

L'auteur donne une observation complète de thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure et de l'artère cérébrale moyenne gauches.

Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure est caractéristique et se révèle :

a) Par des symptômes cérébelleux tels que mouvements involontaires et ataxiques du côté de la lésion ;

b) Hypoesthésie et thermohypoesthésie du côté opposé sans signe d'atteinte du faisceau pyramidal non plus que de paralysie des nerfs craniens.

P. Béhague.

NERFS CRANIENS

CAUSSÉ (Raoul). Les signes de la paralysie du glosso-pharyngien (d'après l'étude des maladies ayant subi la section chirurgicale du nerf). *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 1, janvier 1936, p. 44-58.

Les observations faites chez des malades dont le glosso-pharyngien a été chirurgicalement sectionné ne sont pas suffisamment nombreuses pour qu'on puisse tracer en toute certitude les divers éléments qui composent la physionomie clinique de la paralysie de ce nerf. Quelques points paraissent acquis, d'autres demandent des observations supplémentaires. Il semble que la fonction essentielle de ce nerf soit d'assurer la gustation sur le tiers postérieur de la langue, encore que l'agueusie qui succède à sa section unilatérale ne soit pour ainsi dire jamais définitive. Le rôle sensitif du nerf est tellement variable, tant en ce qui concerne l'étendue du territoire intéressé que la qualité des troubles produits, qu'on se demande si le glosso-pharyngien a bien par lui-même, et dans tous les cas, une fonction de cet ordre.

Aucune comparaison ne peut être établie entre les troubles sensitifs observés après section du V et ceux observés après section du IX. Les schémas qui ont été publiés sont tout à fait arbitraires : ils s'appliquent à un cas particulier. Il faut se demander si les fibres sensitives du IX lui sont fournies par des anastomoses avec les nerfs voisins, on ne peut guère s'expliquer autrement les différences qui apparaissent dans les observations. Il ne s'agit là que d'une hypothèse, appelant de nouvelles recherches. A cet égard l'attention mérite d'être attirée sur l'exploration de la sensibilité cutanée du pavillon de l'oreille après section du IX. Les troubles sensitifs, comme les troubles sensoriels, quand ils existent, sont passagers.

Bien que la fonction motrice du nerf soit réduite à peu de choses, elle ne peut cependant être négligée, d'autant mieux que l'aspect particulier du voile, consécutif à la neurotomie, semble définitif. Ce serait donc la seule séquelle d'une paralysie du IX, ce qui en augmente la valeur. Toutefois plusieurs observateurs n'ont fait à cet égard aucune constatation. L'attention doit donc être à l'avenir attirée sur ce point. Dans tous les cas le signe du rideau n'appartient pas au syndrome paralytique du glosso-pharyngien. L'influence du nerf sur la sécrétion salivaire, si elle existe, ne se manifeste par aucun trouble cliniquement appréciable. Le siège endo- ou exocranien de la section ne semble conférer au tableau clinique aucun aspect particulier.

Une page de bibliographie jointe. H. M.

CHAUCHARD (A. et B.). La chronaxie de l'appareil du goût. *Comptes rendus des Séanees de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 6, 1936, p. 533-534.

Nouvel exposé des recherches de A. et B. Chauchard qui les ont fait aboutir aux conclusions suivantes. Si l'on prend comme test de l'excitabilité de l'appareil gustatif le goût électrique, on voit que cet appareil présente deux chronaxies de valeurs très différentes suivant que l'on explore la pointe de la langue innervée par la corde du tympan ou ses deux tiers postérieurs innervés par le glosso-pharyngien.

Chez un seul des dix sujets examinés, les rapports de ces deux chronaxies étaient différents des valeurs normales et correspondaient à un état pathologique ancien (otite purulente avec lésions de la membrane du tympan).

H. M.

HARRIS (Wilfred). Tic névralgique paroxystique comme séquelle de la névralgie du trijumeau. (*Paroxysmal neuralgic tic, as a sequel of trigemina neuritis*). *British medical Journal,* vol. 1, Ier juin 1935, p. 1112.

Parmi les huit cent cinquante cas de tic douloureux de la face observés par lui-même, H. en a rencontré trois qui ne semblent appartenir à aucune des formes décrites. En raison des associations mentionnées avec la sclérose en plaques, l'auteur discute cette

éventualité pour la rejeter ensuite, l'âge avancé des malades, la non-récidive après alcoolisation ne plaidant en aucune manière en faveur de cette affection.

H. M.

SOLOMOVICI (H.). Sur la paralysie isolée du nerf glosso-pharyngien. *Les Annales d'Oto-laryngologie*, n° 4, avril 1935, p. 395-399.

Etude de cinq cas de paralysie isolée du nerf glosso-pharyngien dus, les uns à un processus hémorragique ou embolique dans la protubérance, les autres au typhus exanthématique et à la diphtérie ; l'origine toxique ou hystérique serait discutable pour le dernier de ces cas.

Le trouble du dernier temps de la déglutition, c'est-à-dire l'impossibilité de faire passer le bol alimentaire du pharynx dans la bouche de l'œsophage, la diminution de la sensibilité dans la partie inférieure du pharynx et de la base de la langue, les troubles de la gustation, sont des éléments suffisants pour permettre de porter le diagnostic de paralysie limitée à la neuvième paire.

Le diagnostic différentiel, quand il n'existe que des troubles de la déglutition, doit être fait avec le spasme ou les sténoses œsophagiennes. Au contraire, lorsque les phénomènes paralytiques s'étendent aussi à d'autres régions, il faut penser à un processus bulbaire et faire le diagnostic différentiel avec la paralysie labio-glosso-pharyngée.

Dans cette affection non exceptionnelle, mais rarement diagnostiquée, l'auteur a obtenu de bons résultats par les courants galvaniques et les injections de strychnine. Le traitement spécifique peut être quelquefois indiqué, mais le pronostic demeure toujours plus grave dans les cas de processus bulbaire que dans ceux dus aux intoxications ou aux infections.

H. M.

VIZOLI (Francesco). Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens par métastase carcinomateuse méningée (Sindrome paralitica unilaterale globale dei nervi cranici da metastasi carcinomatosa delle meningi). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. 1, février 1936, p. 50-90.

Observation détaillée d'une malade de quarante-cinq ans opérée d'un carcinome du sein et qui, quelques mois après l'intervention, présenta un syndrome paralytique unilatéral total des nerfs craniens du côté gauche (syndrome de Garcin). A l'autopsie, existence d'une métastase carcinomateuse des méninges de la base, à gauche. Il existait en outre, non soupçonnée du vivant de la malade, une large zone d'épaississement et d'infiltration des méninges dans la région supérieure des deux lobes frontaux et de nombreux nodules néoplasiques dans les plans sous-jacents au cortex cérébral. L'auteur commente longuement les faits constatés d'après les autres cas publiés de ce syndrome.

H. M.

WELTI (H.) et CHAVANY (J. A.). Deux cas de névralgie du glosso-pharyngien. Section cervicale du nerf. Guérison. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXII, n° 11, séance du 25 mars 1936, p. 429-434, 2 fig.

W. et C., à propos de deux observations qu'ils rapportent, décrivent leur technique de section cervicale du glosso-pharyngien. Dans un des cas, l'intervention dans laquelle le ganglion sympathique cervical supérieur fut également réséqué remonte à cinq ans et demi ; dans l'autre, qui date de vingt-deux mois, les mêmes excellents résultats furent obtenus par simple section du nerf, immédiatement précédée d'une injection d'alcool

dans son bout central. Avant de recourir à une section endocranienne du glosso-pharyngien, il semble donc logique de pratiquer une section cervicale du nerf.

H. M.

ÉPILEPSIE

ABRAMSON (J. L.). La piknolepsie, in *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. LXXXII, septembre 1935, n° 3, p. 249.

L'auteur rappelle la description de ce syndrome décrit par Freidmann en 1906. Il s'agit de petites crises convulsives survenant chez les enfants de 4 à 12 ans, ressemblant au « petit mal » mais disparaissant spontanément lors de la puberté.

L'auteur en présente plusieurs exemples. Il en tire la conclusion qu'il ne s'agit vraisemblablement pas d'une entité nosologique, mais plutôt d'une variété toute spéciale de réaction du système nerveux avec pronostic favorable de disparition à la puberté sans retour.

P. Béhague.

DONLEY (D. E.). Hémiatrophie faciale et épilepsie in *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. LXXXII, juillet 1935, n° 1, page 33.

Il s'agit de l'observation d'une jeune fille de 18 ans qui présentait une hémiatrophie faciale. Elle était atteinte également de crises d'épilepsie à laquelle il faut ajouter de l'ataxie et une hémianopsie bitemporale.

P. Béhague.

GIBBS (Frederic A.) et GIBBS (Erna L.). Le seuil des convulsions au niveau des différentes régions du cerveau du chat (The convulsion threshold of various parts of the cat's brain). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXV, n° 1, janvier 1936, p. 109-116, 3 fig.

L'excitation électrique des différentes régions cérébrales du chat montre l'existence de seuils convulsifs très inégaux. Ainsi la topographie des zones à seuil très bas permet de considérer que le système essentiellement intéressé est celui des fibres courtes réunissant le thalamus, le cortex frontal et les noyaux de la base. Si l'on tient compte de seuils un peu plus élevés, il faut envisager un deuxième système accompagnant le fornix et qui réunirait le noyau amygdalien et la région avoisinante avec le gyrus fornicatus et avec certaines parties du lobe temporal.

Les auteurs soulignent l'importance de ces constatations au point de vue de la pathogénie et de l'étiologie des crises épileptiques.

H. M.

KEITH (Haddow M.) et STAVRAKY (George W.). Convulsions expérimentales en rapport avec l'administration de thujone. Etude pharmacologique de l'influence du système nerveux autonome sur ces convulsions (Experimental convulsions induced by administration of thujone. A pharmacologic study of the influence of the autonomic nervous system on these convulsions). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXIV, n° 5, novembre 1935, p. 1022-1040, 2 fig., 4 tabl.

K. et S. rappellent les nombreux travaux antérieurs et apportent leurs propres résultats obtenus sur ces convulsions par une série de substances non encore utilisées. Chez des chats, anesthésiés au dial, les convulsions déclenchées par la dose convulsivante minima de thujone (le thujone est le principal constituant de l'essence d'absinthe) sont

précédées par une vaso-dilatation généralisée, ainsi que le prouvent la chute de la tension artérielle, l'augmentation de calibre des artères méningées, l'accroissement de la circulation dans la glande sous-maxillaire, l'intensité et la rapidité des mouvements respiratoires. Des doses subléthales de thujone peuvent déterminer des convulsions susceptibles de s'accompagner d'une inhibition de la circulation sanguine à travers la glande sous-maxillaire et d'une diminution du calibre des artères méningées. Semblable action est plus marquée si l'on pratique auparavant une injection intraveineuse de chlorhydrate d'épinéphrine. Les mouvements respiratoires sont également inhibés au lieu de s'amplifier, comme c'est le cas avec des doses moindres de thujone. Chez des chats et des lapins non anesthésiés, des excitants du sympathique, tels que l'épinéphrine, la pitressine, l'histamine, la nicotine à faible dose, lorsque, surajoutés au thujone, augmentent considérablement l'intensité des convulsions et abaissent la dose minima convulsivante de cette substance. Au contraire, l'adjonction au thujone d'excitants du parasympathique, tels que acétylcholine, acétyl-béta-méthylcholine, et quoique à un moindre degré, pilocarpine et physostigmine, tendent à empêcher les convulsions. Cette action empêchante est elle-même annihilée par l'atropine. La nicotine et l'ergotamine administrées à des doses qui inhibent le sympathique, s'opposent au déclenchement des convulsions par le thujone chez 50 % des animaux en expérience. D'autres substances considérées comme agissant sur le système nerveux autonome, telles le beta-tetrahydronaphthylamine, l'éphédrine et la choline, ne modifient pas de façon importante la sensibilité des animaux aux convulsions. H. M.

MARINESCO (G.) et **KREINDLER** (A.). **Oblitération progressive et complète des deux carotides primitives ; accès épileptiques. Considérations sur le rôle des sinus carotidiens dans la pathogénie de l'accès épileptique.** *La Presse médicale*, n° 42, 23 mai 1936, p. 833-836, 5 fig.

A propos des cas d'oblitération lente, progressive et complète des artères carotides avec survie prolongée, les auteurs apportent l'observation anatomo-clinique d'une femme de 38 ans et en donnent les conclusions suivantes : « 1° Dans ce cas d'obstruction complète et progressive des carotides, la circulation supplémentaire encéphalique s'est faite seulement par les artères vertébrales. 2° L'obstruction complète des artères carotides, ayant mis les sinus carotidiens hors fonction, tout au moins partiellement, a déterminé de ce fait des troubles vasculo-humoraux encéphaliques, qui ont provoqué des accès épileptiques. L'injection d'une solution d'adrénaline dans les veines déclanchait une crise convulsive. 3° Le ramollissement cortico-sous-cortical de l'hémisphère droit, apparu immédiatement après une crise convulsive, était lui aussi probablement causé par les mêmes troubles vasculo-humoraux engendrés par la diminution de fonction des sinus carotidiens. 4° L'atrophie du squelette facial, la pigmentation de la peau et la cachexie considérable (même si l'on tient compte de la tuberculose viscérale de la malade) sont en relation avec les altérations de l'hypophyse qui présente une diminution des cellules éosinophiles et une augmentation des cellules basophiles et chromophobes. »

H. M.

PIRES (Waldemiro). **Epilepsie extrapyramidale ou subcorticale** (Epilepsia extrapiramidal ou sub-cortical). *Arquivos Brasileiros de Neuriatria et Psiquiatria*, an. VII, n° 4, juillet-août, p. 241-253.

L'auteur classe les formes d'épilepsie extracorticale, en 3 groupes : 1° des phénomènes moteurs localisés, sans perte de conscience, 2° des phénomènes moteurs généralisés avec obnubilation ou perte de conscience, au début ou à la fin, conséquence de l'exci-

tation ou de l'inhibition des centres toniques et statiques mésocèphaliques; 3° des phénomènes très voisins de l'épilepsie classique, mais dans lesquels les symptômes observés dans l'intervalle des crises permettent de supposer l'existence d'une lésion des noyaux infracorticaux, cause de l'épilepsie.

Ces convulsions sont toujours de type tonique, ce qui confirme l'origine extrapyramidale.

Exposé de 2 observations. R. CORNU.

ROXO (Henrique). Traitement de l'épilepsie (Tratamento da epilepsia). *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria*, an XVII, n° 4, juillet et août, p. 159-173.

Mise au point de la question si controversée du traitement de l'épilepsie à l'heure actuelle. T. CORNU.

STECK (H.). Anatomopathologie et physiopathologie de l'épilepsie. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 2, février 1936, p. 145-165.

L'épilepsie dite essentielle se caractérise au point de vue anatomo-pathologique par la présence de certaines lésions communes à toutes les épilepsies et l'absence de toute lésion grossièrement irritative. Passant en revue les principales constatations macroscopiques et microscopiques relevées dans l'épilepsie essentielle, S. insiste spécialement parmi les lésions chroniques sur la sclérose de la corne d'Ammon et son rôle pathogénique, sur la sclérose lobulaire du cervelet, sur la lésion de l'olive bulbaire récemment décrite par Minkowski. Parmi les lésions aiguës, la prolifération de névroglie protoplasmique est à mentionner avant tout. Toutefois les travaux de Spielmeyer semblent bien démontrer que les lésions principales rencontrées dans les cerveaux des épileptiques ne sont ni la cause de la maladie comitiale ni de la crise épileptique, mais sont plutôt les conséquences de la crise et spécialement des troubles vasculaires qui la précèdent. Une telle conception des lésions cérébrales permet de mieux comprendre les relations entre ces lésions et les symptômes cliniques de la maladie : ainsi la démence épileptique devient non plus la conséquence d'un processus primaire encore inconnu, mais une conséquence secondaire de la crise épileptique.

Au chapitre de la physiopathologie, l'auteur montrant que nos connaissances actuelles se rapportent à la crise épileptique et non à la maladie épilepsie expose ses propres conceptions, celles de Foerster, Muskens et d'autres : 1° sur les mécanismes neurophysiologiques de la crise épileptique et de ses conséquences ; 2° sur les facteurs provoquants, c'est-à-dire les causes de l'épilepsie.

Bibliographie de deux pages. H. M.

WALSHE (F. M. R.). Troubles de la motilité consécutifs à l'ablation d'une partie de la zone du cortex cérébral humain correspondant au membre inférieur (The disorders of motor function following an ablation of part of the « leg area » of the cortex in man). *Brain*, vol. LVIII, part. 1, 1935, p. 81-85.

Chez une fillette de onze ans, présentant des convulsions localisées du membre inférieur gauche, on a pratiqué l'ablation de la portion de la zone pyramidale du cortex correspondant au pied et aux orteils (repérée à l'aide d'excitations faradiques). Alors qu'avant l'intervention l'examen des réflexes, du tonus et de la motilité du membre était normal, on constatait après elle une abolition complète des mouvements de tout le membre. La motilité réapparut assez rapidement au niveau du segment proximal,

mais elle demeurait encore très imparfaite au cinquantième jour dans tout le segment distal.

L'hypertonie se développa et progressa rapidement dans les segments les plus touchés, de même que l'hyperréflectivité tendineuse.

Le clonus apparu dans les premières heures persistait encore, identique, cinquante jours plus tard, et dès le début, le réflexe cutané plantaire se fit en extension. La parésie discrète « de voisinage » de la face et du bras disparut par contre rapidement.

Ce cas qui a toute la valeur d'une expérience démontre bien que les symptômes cliniques résiduels relèvent exclusivement de l'ablation d'un fragment du cortex moteur. L'auteur compare le résultat obtenu à ceux de Leyton et Sherrington sur le chimpanzé et à ceux de Horsley chez l'homme. H. M.

ENCÉPHALITES

BAHR (M. A.). Le syndrome parkinsonien consécutif à l'encéphalite épidémique (type de von Economo). *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXXII, novembre 1935, nº 3, page 514.

L'auteur étudie deux cas cliniquement et anatomo-pathologiquement. Les perturbations les plus grandes furent trouvées dans la substance noire. De moins grands troubles existaient dans le globus pallidus. Un état criblé existait de-ci de-là dans de petits espaces nettement circonscrits du corps strié et de l'écorce. Dans la substance blanche du cerveau, dans le globus pallidus et dans la moelle on relevait un léger degré de démyélinisation. P. Béhague.

MARINESCO (G.). Contribution à l'étude de l'association de l'encéphalite épidémique et des troubles hystériformes. *Acta neuropathologica in honorem Ludovici Puusepp*, LX, 1935.

A propos des troubles moteurs et végétatifs constatés dans l'hystérie, l'auteur rapporte l'observation détaillée d'un cas de parkinsonisme fruste chez une malade présentant de temps en temps des accès de rigidité avec déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires. La discordance entre les troubles objectifs du parkinsonisme et l'intensité des phénomènes de rigidité généralisée, le fait que ces derniers sont non seulement modifiés par l'hyoscine ou la scopolamine mais influençables par la suggestion, pose la question de l'étiologie d'un tel ensemble. L'examen histologique a montré l'existence d'une lésion dégénérative des cellules du locus niger dont le nombre est réduit, une réaction vasculaire peu accusée mais une prolifération considérable de la névroglie. Il faudrait admettre que les lésions nigériennes et pallidales rendent la malade suggestible, ce qui expliquerait la production des crises sous l'influence de l'émotion ou d'autres facteurs.

M. passe en revue les différentes conceptions envisagées dans l'hystérie et considère les manifestations hystériques comme un déséquilibre endocrino-végétatif grave que rien ne permet de séparer des autres manifestations pathologiques du même ordre.
H. M.

MARINESCO (G.) et FAÇON (E.). L'atropine à doses progressives et fortes dans le traitement des troubles postencéphalitiques. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXV, nº 12, séance du 24 mars 1936, p. 493-499, 2 fig.

Après traitement de plus de deux cents nouveaux malades atteints de troubles post-encéphalitiques, les auteurs maintiennent leurs premières affirmations sur l'efficacité souvent remarquable du traitement atropinique à doses progressives et fortes, sur son innocuité, sur sa supériorité par rapport aux autres traitements. C'est seulement dans les cas assez rares d'intolérance pour les hautes doses d'atropine qu'on doit recourir aux autres méthodes parmi lesquelles la cure bulgare paraît être la plus active.

H. M.

MARINESCO (G.) et **FAÇON** (E.). **Quelques remarques sur la « cure bulgare » des troubles postencéphalitiques.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 14, 4 mai 1936, séance du 24 avril 1936, p. 670-672.

M. et F. rappellent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement des troubles postencéphalitiques par la méthode de Roemer (atropine à hautes doses) et qui ont été confirmés par beaucoup d'auteurs. Ils font connaître leurs essais avec la « cure bulgare » consistant dans l'administration d'une décoction de *Belladona atropa* dans la proportion de 5 g. pour 100 g. de vin blanc. Les résultats obtenus sont moins favorables et les troubles qu'elle provoque parfois sont assez importants. Les auteurs maintiennent leur opinion sur l'efficacité de la méthode de Roemer, réservant l'application de la décoction de belladone aux malades qui présentent une intolérance pour l'atropine à hautes doses.

H. M.

SITTIG (Otto) et **HASKOVEC** (Vladimir). **Encéphalite du tronc cérébral au cours d'une affection gonococcique.** *L'Encéphale,* vol. 11, février 1936, p. 159-167.

S. et H. rapportent l'observation d'un homme de 25 ans, qui, dix-neuf jours après avoir contracté une blennorrhagie, vit apparaître progressivement une série de symptômes : paralysie presque totale de tous les muscles oculaires extrinsèques avec conservation de la réaction pupillaire à la lumière, voix nasonnée, immobilité du voile du palais, ataxie des quatre membres, abolition de tous les réflexes tendineux. Par contre, les sensibilités demeurèrent intactes, ainsi que la force segmentaire ; on n'observa ni troubles psychiques ni troubles du sommeil ; l'affection parfaitement apyrétique évolua en quelques semaines et rétrocéda complètement. En l'absence de toute autre infection, les auteurs discutent et posent la question d'un rapport entre la gonococcie et les troubles neurologiques observés ; ils rappellent les cas comparables antérieurement publiés, relevant d'une même étiologie.

Bibliographie. H. M.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

BOGAERT (Ludo van) et **DELHAYE** (A.). **Observation d'un syndrome familial nouveau (Biemond) proche de la maladie de Laurence-Moon-Bardet.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 15, 11 mai 1936, p. 683-691, 3 fig.

B. et D. rapportent l'observation d'un garçon de douze ans présentant un syndrome complexe caractérisé : 1° par un colobome bilatéral atypique ; 2° une obésité du type hypophysaire avec développement anormal de la taille et aplasie génitale ; 3° une brachydactylie symétrique avec cyphose ; 4° une arriération psychique grave ; 5° des troubles de régulation de l'eau, des hydrates de carbone, des lipides, avec éosinophilie et abaissement du métabolisme de base.

Une enquête familiale a permis de recueillir quatre autres observations de sujets présentant certains éléments du syndrome constaté chez le premier malade, que les auteurs rapportent. Ils soulignent d'autre part les caractères permettant de rapprocher le syndrome observé de celui de Laurence-Moon-Bardet. H. M.

DEBRÉ (Robert), JULIEN-MARIE, SOULIÉ (P.) et FONT-RÉAULX (P. de). Modifications électrocardiographiques chez un enfant atteint de maladie de Friedreich, et chez son père. Type coronarien du tracé électrique chez l'enfant. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 16, 18 mai 1936, p. 749-756, 2 fig.

Chez deux sujets, fils et père, présentant l'un une maladie de Friedreich typique et l'autre une forme fruste de la maladie, et tous deux une intégrité apparente et parfaite du cœur, l'électrocardiogramme s'est montré anormal. Chez le fils les modifications électrocardiographiques suggéreraient l'idée d'une coronarite; chez le père, elles sont du même ordre, quoique incomplètes. Par contre, le rythme est régulier sans la moindre variation du type sinusal ou extrasystolique. Discutant les modifications morphologiques du tracé, les auteurs soulignent leur ressemblance avec celui des cardiopathies congénitales, et rappellent la possibilité d'association de la maladie de Friedreich et des malformations congénitales du cœur signalée par certains. La signification exacte de tels troubles morphologiques du tracé demeure incertaine ; mais de semblables modifications démontrent du moins la possibilité d'observer des déformations électriques rappelant le type coronarien dans des conditions où rien ne permet de penser à un trouble de la circulation coronaire. A noter encore ici la très grande probabilité du caractère congénital et familial des troubles électriques.

Bibliographie jointe. H. M.

LAUBRY (Ch.) et HEIM de BALSAC (R.). A propos des troubles cardiaques de la maladie de Friedreich. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 16, 18 mai 1936, p. 756-759, 1 fig.

L. et H. rapportent les constatations cliniques et électrocardiographiques faites par eux dans deux cas de maladie de Friedreich avec troubles du rythme cardiaque. L'évolution fatale d'un de ces cas a permis une étude complète de l'état des coronaires (en particulier opacification radiologique par injections de mercure) qui furent trouvées normales. Ainsi les troubles myocardiques, et en particulier électrocardiographiques, constatés du vivant du malade, ne semblent pas devoir être rattachés à une coronarite mais relèvent plus vraisemblablement d'une étiologie nerveuse. H. M.

MARTINENGO (Vittorio). A propos de deux cas d'hérédo-ataxie cérébello-spinale avec composition anormale du liquide (Su due casi di eredo-atassia cerebello-spinale con reperto anormale nel liquor). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, f. 3-4, 1935, p. 350-359.

Etude de deux cas d'hérédo-ataxie cérébello-spinale dont les liquides présentaient les modifications suivantes : augmentation des albumines totales, positivité de la réaction des globulines, élargissement en dehors de la zone normale de la précipitation du benjoin colloïdal, Wassermann négatif. Dans l'un des cas il existait en outre une augmentation marquée des lymphocytes. En raison de ces faits que M. discute, il y aurait intérêt, au point de vue étiologique, à étudier les liquides des frères et sœurs de pareils malades, car, quoique apparemment sains, on peut toujours les considérer comme des candidats éventuels à une semblable affection familiale. H. M.

PIRES (**W.**) et **CARVALHO** (**A. Homem de**). **Maladie de Friedreich avec surdité chez deux frères** (Doença de Friedreich com surdez em dois irmãos). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, vol. I, n° 4, juin-décembre 1935, p. 435-442.

Court exposé de la maladie de Friedreich à propos de laquelle P. et C. rapportent les observations de quatre frères, tous atteints. Deux sont morts, mais les auteurs soulignent l'apparition, chez les deux autres, et au même âge, d'une surdité marquée. Il existe d'autre part chez l'un deux une paralysie des extenseurs. H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

BOTHELHO (**Adanto**). **Paralysie générale sénile** (Paralysia geral senil). *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria*, an XVII, n° 4, juillet-août, p. 219-241.

Plusieurs cas de paralysie générale survenue chez des individus de plus de 60 ans (un cas à 80 ans) et contrôlées par les réactions biologiques. R. Cornu.

CANZIANI (**Gastone**). **Contribution à l'étude des altérations histo-pathologiques dans le cerveau des paralytiques généraux impaludés** (Contributo allo studio delle alterazioni istopatologiche nell'encefalo dei paralitici progressivi malarizzati). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 2, septembre-octobre 1935, p. 543-556, 8 fig.

L'auteur considère que les constatations histologiques rapportées dans la littérature ne suffisent pas à vérifier la thèse soutenue par l'école de Vienne, en ce qui concerne le mécanisme d'action de la malariathérapie. A l'appui de ses propres conceptions, C. fournit une observation personnelle d'un cas de paralysie générale à forme aiguë, dans lequel la mort est survenue au cours du traitement. H. M.

ECONOMO (**C. C.**) (de Bucarest). **Contribution à l'étude topographique et morphologique du tréponème pâle dans le cerveau de malades avec paralysie générale.** *Thèse de Bucarest*, n° 4378, 1935.

L'auteur a employé la méthode de Steiner qui lui a donné de bons résultats.

Les spirochètes se trouvent de préférence localisés dans l'ordre décroissant suivant :

a) Lobe frontal : F1, F2, F3 et F interne.

b) Lobe orbitaire : O1, O2.

c) Lobe pariétal : P1, P2 (très rarement).

d) Lobe temporal : exceptionnellement.

Dans le cervelet et les méninges, l'auteur ne trouva pas de spirochètes.

Les spirochètes se trouvent habituellement dans la substance grise et surtout au niveau des couches : 2, 3 et 4. Les spirochètes peuvent être groupés autour des vaisseaux, ou disséminés entre les cellules nerveuses. Economo a vu des parasites dans les gaines périvasculaires ; mais il ne les trouva jamais dans les cellules ni dans les vaisseaux. Là où il y avait eu une destruction des spirochètes, Economo a retrouvé les cellules argentophiles de Steiner.

Dans les cas traités par la malariathérapie on n'a pas retrouvé des spirochètes typiques, mais des amas de cellules argentophiles contenant des fragments de spirochètes et des granulations. J. Nicolesco.

LONGO (V.). **La névroglie des noyaux de la base chez les paralytiques généraux impaludés et non impaludés** (La nevroglia dei nuclei della base di paralitici progressivi malarizzati e non malarizzati). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 2, septembre-octobre 1935, p. 508-522.

Contrairement aux constatations faites par certains auteurs, l'étude histo-pathologique de dix cerveaux de paralytiques généraux n'a pas montré de différences importantes au point de vue de la névroglie entre ceux qui furent impaludés et ceux qui ne l'avaient pas été.

Bibliographie jointe. H. M.

MARCO (Attilio). **La composition électrolytique du liquide chez les paralytiques généraux avant et après la malariathérapie** (La composizione elettrolitica del liquor nei paralitici progressivi prima e dopo la malarioterapia). *L'Ospedale psichiatrico*, III, fasc. IV, octobre 1935, p. 811-818.

L'étude du L. C.-R. de vingt paralytiques généraux, avant et après impaludation, a donné aux auteurs les résultats suivants : Légère augmentation du calcium et du potassium avant le traitement ; tendance à la diminution après malariathérapie ; glycorachie normale avant l'impaludation, légèrement abaissée après. Aucune modification du taux du phosphore inorganique n'a été constatée.

Bibliographie jointe. H. M.

TOMESCO (P.) et **CONSTANTINESCO** (S.). **Recherches sur le rôle des chromatophores méningés dans la paralysie générale.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, n° 15, 1936, p. 1649-1651.

Les auteurs qui ont étudié l'état des chromatophores de la pie-mère dans différentes affections chroniques (paralysie générale, démence sénile, pellagre) ainsi que dans les psychoses aiguës (rage, confusion mentale, délire aigu) donnent les résultats de leurs recherches histologiques sur les cerveaux de paralytiques généraux morts en ictus. Les chromatophores sont hypertrophiés dans toute la pie-mère et surtout au niveau des épanchements sanguins. L'hypertrophie porte aussi bien sur le corps cellulaire que sur les prolongements qui peuvent être multiples ; en certains points, il existait de véritables amas très denses de chromatophores hyperplasiques et globuleux à topographie périvasculaire. Ces cellules jouent un rôle de tout premier ordre comme agents cellulaires vecteurs des détritus méningo-cérébraux. Enfin leur présence même et l'abondance de leur contenu pigmentaire et lipoïde graisseux peuvent constituer un élément de diagnostic important. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*

Tome 66. N° 2 Août 1936

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES CHORÉES CHRONIQUES

PAR

Daniel M. LIPSHUTZ

(Laboratoire d'Anatomie Pathologique du Service de M. le Professeur Georges Guillain à la Salpêtrière).

Introduction.

La remarquable description du syndrome de la chorée chronique progressive et des symptômes mentaux associés qui ont été décrits par Huntington en 1872, lequel a donné son nom à la forme héréditaire de cette maladie, fit impression dans les milieux scientifiques. Elle fut le point de départ d'une série de publications de cas semblables tant en Europe qu'en Amérique.

Avec cette vague de publications venant de tous les points du monde, le caractère clinique de la chorée chronique et le tableau mental de la maladie furent progressivement détaillés si bien que la description du syndrome de chorée de Huntington est actuellement un modèle de clarté.

En dépit de la précision de cette description clinique s'élèvent encore des difficultés dans la description de l'anatomie pathologique de cette maladie Ce n'est pas avant 1890 que l'anatomie pathologique de la maladie fut étudiée. Oppenheim et Hoffe rapportent les lésions à une encéphalite circonscrite, Kronthal et Kelischer, Fachlam, Kattwinkel la considèrent comme une encéphalite interstitielle. Pour Kleps, Guppen, Lannois et Pavot, Rispal, Karaval et Raviast c'était une infiltration due à des lésions des éléments nerveux. Finalement, Besta, Müller, Weidenheimer et Daddie affirment que c'était une lésion secondaire à une sclérose vasculaire résultant d'une dégénérescence progressive des fibrilles et des cellules nerveuses.

Ce ne fut que par le rapport d'Anglade en 1905 à la Société Médicale de Bordeaux que l'attention des pathologistes fut orientée vers le corps strié et particulièrement vers les petits éléments nerveux et les cellules névrogliques.

Ce travail fut plus tard confirmé par le remarquable travail de Pierre Marie et Lhermitte en 1914. Plusieurs rapports pathologiques depuis cette époque sont venus renforcer cette hypothèse.

L'ensemble des cas de chorée chronique progressive que nous avons préparés en vue d'une étude pathologique atteint douze. Le terrain héréditaire fut nettement établi dans trois cas. Pour deux autres, la chorée de Sydenham était trouvée au cours de l'enfance. Dans un autre les mouvements involontaires deviennent évidents après un traumatisme violent. Pour les autres cas, aucune étiologie définie ne peut être établie mais les mouvements de petite amplitude s'exagèrent après les causes suivantes : deux cas après la ménopause, un après une anesthésie au chloroforme, un autre fut attribué à une syphilis héréditaire, mais de façon incertaine, pour cette raison que l'on constata une lésion du voile du palais qui emmena la perte de la voix vers l'âge de trente ans. Un autre, dont l'histoire clinique est un peu spéciale, montra de violentes convulsions dans l'enfance et depuis l'âge de six ans montra les mouvements involontaires moins accentués que ceux existant immédiatement avant sa mort. Enfin. le dernier était incapable d'attribuer sa maladie à une cause quelconque. Rien n'est mentionné dans son histoire concernant des maladies antérieures ni dans son histoire familiale. Cette maladie est très intéressante depuis qu'elle montra une hémi-paralysie du côté droit qui apparut subitement sans perte de connaissance plusieurs années après le début des mouvements involontaires. Par ailleurs, le tableau clinique était entièrement semblable aux autres.

De cette série de cas, différents seulement d'une façon superficielle, mais tout à fait semblable dans leur tableau clinique, nous allons donner une description d'ensemble de l'anatomie pathologique, nous nous réservons au moment voulu de signaler les petites particularités de chaque cas.

Anatomie pathologique

L'égalité de forme et de volume des hémisphères cérébraux est évidente au premier abord. Ce fait est très intéressant, car les changements sont presque semblables dans les formes héréditaire et non héréditaire de la maladie.

L'examen de la dure-mère ne montre rien de particulier. Cette membrane ne présente aucune surface irrégulière ni rugosité qui indiqueraient une adhérence aux os du crâne. La dure-mère se décolle avec une égale facilité des membranes sous-jacentes. Mais après ablation de la dure-mère, les observations deviennent plus intéressantes. Le cerveau dans son ensemble est réduit de volume ; tant pour son axe longitudinal, que pour son axe transversal. Cette diminution de volume du cerveau est immé-

diatement expliquée par l'atrophie marquée qui apparaît également accentuée dans tous les lobes des deux hémisphères. L'atrophie de chaque lobe résulte de l'atrophie de chaque circonvolution. Ceci est constaté à l'œil et confirmé par la mensuration de chaque circonvolution. Par exemple, les circonvolutions sont presque réduites au tiers de leur épaisseur normale. L'intensité de l'atrophie est encore accentuée par l'invagination de la pie-mère dans les sillons. Cette invagination de la pie-mère fait qu'elle apparaît très adhérente à la matière grise sous-jacente. Les veines reposant immédiatement sous cette membrane semblent faire saillie dans les sillons et sur les circonvolutions atrophiées. En comparaison avec un cerveau normal où les veines sont profondément couchées dans les sillons et difficilement perceptibles à travers la pie-mère au lieu d'apparaître à la surface comme dans ces cas. Malgré cette invagination de la pie-mère leur donnant l'apparence d'être adhérent au tissu nerveux sous-jacent, la membrane peut être facilement séparée de la surface du cerveau sans déchirer la substance grise friable.

La pie-mère est épaissie dans toute son étendue, épaississement peu apparent à un examen superficiel, mais plus facilement constatable sur une section colorée. Néanmoins, de petites aires distribuées un peu partout sur la surface du cerveau sont plus proliférantes que d'autres, apparaissant comme de petites taches blanches irrégulières dans la pie-mère ; spécialement évidentes dans les sillons larges comme la scissure de Rolando et de la scissure de Sylvius.

Microscopiquement, avec un faible grossissement, une coupe d'une circonvolution voisine de ces scissures colorées avec la coloration de van Gieson montre une prolifération marquée de la membrane. L'épaisseur de la pie-mère, spécialement dans cette région, est très augmentée. Les taches blanches consistent en petits papillomes ramifiés de tissu conjonctif et hyalin qui est la continuation de la condensation du tissu conjonctif de surface de la pie-mère. Ce même tissu est moins condensé au voisinage de la surface de la circonvolution ou au fond du sillon ; formant un réseau aréolaire de fin tissu conjonctif ; mais qui redevient plus dense autour des vaisseaux sanguins.

Les vaisseaux de la pie-mère sont très dilatés surtout les veines qui sont remplies de sang. Les artères montrent une petite prolifération de leur couche musculaire, la couche profonde restant intacte. Les veines sont très distendues, mais ne montrent aucun changement dans les différentes parties de leurs parois. Avec un objectif plus puissant, nous pouvons voir que le réseau aréolaire de la pie-mère contient une infiltration de mononucléaires consistant en grande partie en des lymphocytes qui prédominent et un type de cellule moins importante en nombre les « plasmazellen ». En plus, on voit des globules rouges extravasés dans les interstices du réseau aréolaire. Ceux-ci sont mieux décelés avec une coloration de Loyez, colorant en noir les hématies.

L'atrophie de chaque lobe et de chaque circonvolution est mieux appréciée, si la pie-mère et les vaisseaux sont soigneusement enlevés de la

surface du cerveau. L'allure sinueuse des circonvolutions rapetissées frappa immédiatement. Elle est rendue plus évidente par la profondeur et la largeur des sillons, tandis que normalement les circonvolutions sont épaisses et accolées les unes aux autres cachant le sillon. Il est difficile de les voir dans un cerveau normal sauf dans les larges scissures.

Sur une section transversale du cerveau passant juste au-dessus du lobe temporal et à travers le corps strié, les circonvolutions montrent mieux l'étendue de l'atrophie de ces différentes parties. La matière grise paraît plus fortement atteinte, car elle est réduite à une bande plus épaisse au sommet de la circonvolution qui au fond du sillon ou par place est presque imperceptible. Cette atrophie est particulièrement marquée dans le lobe frontal où la plus grande partie du lobe est représentée par une fine couche à la surface de la circonvolution. Ceci est également vrai pour le lobe pariétal mais moins accentué dans le lobe occipital où l'atrophie est moins sévère quoique existant quand même.

Dans cette même coupe transversale du cerveau, on est immédiatement frappé par la différence de volume du corps strié comparé à celui d'un cerveau normal. On est encore plus frappé quand on considère la disproportion en volume du thalamus et du corps strié. Le thalamus forme un volume plus grand que celui du putamen, du globus pallidus et de la tête du noyau caudé réunies.

Le putamen persiste sous forme d'un fin triangle de substance grise entre le globus pallidus et la capsule externe. Dans quelques cas, la largeur de la capsule externe est égale ou même plus grande que le putamen. Le noyau caudé à ce niveau forme le grand angle de la bande triangulaire de la substance grise, apparaissant comme la continuation du noyau lenticulaire séparée seulement par quelques bandes de substance blanche.

La rétraction est exagérée par le large espace interlobulaire entre le lobe temporal et la surface externe de la partie postérieure du lobe frontal. Une preuve de cette rétraction est la présence de larges espaces vasculaires qui en réalité sont de larges lacunes depuis que les vaisseaux ne remplissent plus entièrement l'espace, mais seulement une petite partie. Le vaisseau est largement attaché par son adventice à une petite partie du tissu nerveux. Cette relation est plus facilement démontrée dans une coupe microscopique de cette aire. Plus rarement, il existe de petites aires localisées de ramollissement quelquefois suffisamment importantes pour être découvertes à l'œil nu et quelquefois seulement vues par un examen microscopique. Mais cette trouvaille n'est pas caractéristique du corps strié, car elle fut constatée au cours de cette étude à différents niveaux de l'axe nerveux, plus particulièrement au centre de la protubérance dans plusieurs de nos cas. Quand une telle transformation se manifeste dans une aire macroscopiquement perceptible, on peut voir une cavité à moitié remplie d'une substance demi-fluide, gélatineuse, très adhérente à un fin réseau du tissu aréolaire qui remplit la cavité. Avec une coloration de van Gieson légèrement modifiée par l'addition d'hématoxyline au fer, nous pouvons observer sur la même coupe les différents

changements pathologiques qui ont pris place simultanément dans cette aire. La masse de substance gélatineuse vue microscopiquement consiste essentiellement en une grande masse de cellules rondes supportées par un squelette de jeune tissu conjonctif. Ces cellules sont elliptiques ou rondes, variant en volume d'une grande cellule mononucléaire à un petit lymphocyte. Le protoplasme est coloré en jaune par l'acide picrique, et les noyaux en noir par l'hématoxyline. La position excentrique donne à la cellule l'apparence d'avoir une dimension de profondeur. La cellule

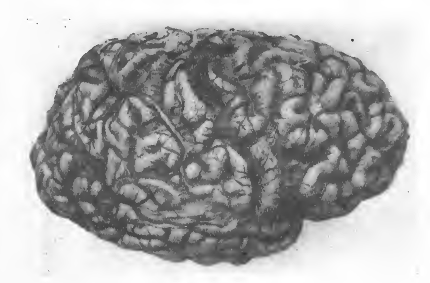


Fig. 1. — Hémisphère droit. La photo montre une atrophie marquée des lobes frontal et pariétal. L'atrophie de chaque circonvolution résulte en une plus grande profondeur et élargissement des sillons avec invagination de la pie-mère. Obj. Zeiss :

contient de larges granulations colorées en marron réparties dans le protoplasme. Ces cellules sont les grandes cellules rondes, granuleuses, les « gitter-zellen » des Allemands. L'âge de ces différentes aires est indiquée par le caractère et la prolifération fibreuse. Dans certaines règions une masse du tissu fibreux, dense, fortement coloré en rouge apparaît quelquefois comme une masse hyaline montrant l'ultime réaction du tissu fibreux. Mais plus souvent on voit un fin réseau aréolaire de fines fibrilles contenant de petits capillaires, son origine étant au bord de cette cavité. Simultanément, avec la réaction mésodermique coexiste une réaction épidermique. Elle est due à une prolifération de cellules névrogliques, avec plusieurs prolongations fibrillaires, fortement entretissées, réalisant une formation spongieuse qui tranche sur la substance mésodermique rouge, par sa couleur jaune-verdâtre, et contenant dans ses interstices les larges cellules rondes granuleuses. Les fibres de myéline passant à travers une telle aire de ramollissement sont aussi teintées par l'hématoxyline, mais sont gonflées, granuleuses en apparence. Les fragments de fibres nerveu-

ses situées au centre de cette zone de ramollissement montrent une dégénérescence myélinique en forme de gouttelettes. Les fibres de la périphérie de ce ramollissement montrent une disposition semblable à la myéline et prennent la coloration à l'hématoxyline beaucoup moins fortement.

L'examen minutieux de cette région montrera quelquefois un petit vaisseau avec sa lumière oblitérée par prolifération de sa couche interne, mais ce n'est pas vrai dans la majorité de ces aires trouvées réparties dans le système nerveux central. Ce ramollissement, d'origine récent, est

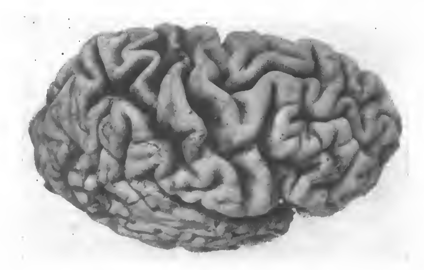


Fig. 2. — Le même hémisphère avec la pie-mère absente montre la grande profondeur des sillons et la mineeur des circonvolutions. Obj. Zeiss :

dû soit directement à une cause vasculaire, soit à une rétraction du tissu nerveux comme nous verrons par la suite. Cette origine récente est confirmée par les réactions de régénération tant mésodermique que épithéliale, la présence du grand nombre de cellules granuleuses, et la persistance de myéline dans les fibres nerveuses passant à travers telles aires. Si nous insistons, c'est que nous désirons indiquer clairement que ces changements sont apparus beaucoup plus tard que les principaux changements dans l'évolution de cette maladie et qu'ils sont de seconde importance dans la pathologie du syndrome auquel il n'appartient pas, représentant seulement les complications tardives. Ces multiples ramollissements sont quelquefois les facteurs fataux de la malade si le malade n'est pas mort de quelque infection secondaire comme la broncho-pneumonie.

Le cervelet reste d'un volume normal et sa disproportion avec les hémisphères cérébraux anormaux est immédiatement appréciable. Dunlap dans son étude des cerveaux de chorée de Huntington fait une comparaison entre le cerveau et le cervelet. La proportion du poids entre le cervelet et le cerveau est de 1 à 5, 8 dans 88 % des cas, tandis que pour un cerveau normal, elle est de 1 à 7, 2. Cette différence est suffisamment

importante pour indiquer une atrophie marquée du cerveau. En dépit des nombreuses objections qu'on peut donner contre des méthodes de comparaison spécialement après une fixation dans une solution formolée.

La mensuration de trois dimensions de ces différentes parties du système nerveux central sera moins efficace comme indication de ces changements parce qu'on trouve une grande dilatation des ventricules cérébraux dans la majorité des cas. Cette dilatation peut influencer beaucoup la moyenne qu'on trouve à la suite de plusieurs mensurations et rendre inutilisable la comparaison.

La dilatation des ventricules est suffisamment constante pour qu'on puisse la considérer comme un signe pathologique de la maladie. L'importance de cette dilatation varie, mais reste toujours suffisante pour apparaître à l'œil nu. Ce facteur est l'apparence irrégulière et granuleuse de la paroi des ventricules cérébraux. Par une inspection minutieuse, à l'aide d'une loupe, on peut voir facilement de petites élévations de revêtement épendymaire, disséminé à la surface des parois ventriculaires. Ces observations impliquent l'inspection des orifices ventriculaires. Le foramen de Monroe est à la fois ouvert, mais son ouverture est réduite, ce qui explique partiellement la dilatation des ventricules cérébraux.

Une inspection macroscopique de la protubérance, du bulbe et de toute l'étendue de la moelle épinière ne montre aucun changement de la surface externe. Des coupes de ces organes à différents niveaux ne montrent aucune lésion de ces organes, sauf parfois un ramollissement que nous avons décrit plus haut. Les méninges recouvrant ces organes sont légèrement épaissies, mais ne montrent pas la même prolifération que les méninges cérébrales.

Neuf cerveaux étudiés histologiquement furent fixés dans une solution de formol à 10 %. La plus ancienne préparation date de 1927. Une coupe triangulaire de chaque lobe du cerveau fut incluse dans du collodion pour une coloration cellulaire et myélinique. Le corps strié d'un côté fut inclus également dans le collodion et débité en coupes. Toutes les cinq coupes furent colorées au crésyl violet ou par une coloration de Nissl modifiée soit avec la toluidine, soit avec le bleu. Le corps strié de l'autre côté fut coupé en petits morceaux pour l'étude histologique de la névroglie et des cellules microgliques. Mais les côtés utilisés pour l'étude des cellules nerveuses et celui utilisé pour l'étude névroglique furent intervertis dans les deux cerveaux, afin que les résultats obtenus puissent être exprimés de façon générale. Avec cette méthode, nous trouvâmes que les lésions pathologiques étaient également importantes de chaque côté du cerveau.

Avec une coloration de l'écorce pour la myéline, une large aire de la zone marginale ne prend pour ainsi dire pas la coloration à l'hématoxyline. Avec un faible grossissement, nous voyons que la plus grande partie des fibres myéliniques de la région ont disparu. Celles qui restent sont fragmentées, colorées irrégulièrement et ont une apparence granuleuse. Le tissu de cette région apparaît moins opaque et moins blanc que la

matière grise de l'écorce. La substance grise d'ordinaire légèrement colorée par l'hématoxyline disparaît par place donnant à l'écorce l'apparence d'un damier. Ces zones blanches ont une allure spongieuse comme si la substance grise avait été remplacée par une substance fibrillaire. Les fibres radiées et tangentielles sont disparues pour la plus grande partie, principalement dans les couches superficielles. Une semblable disparition des fibres myéliniques de Corona radiata ne peut être distinguée facilement par la coloration, bien qu'aucune fibre de dégénération ne soit vue allant de l'écorce vers la moelle.

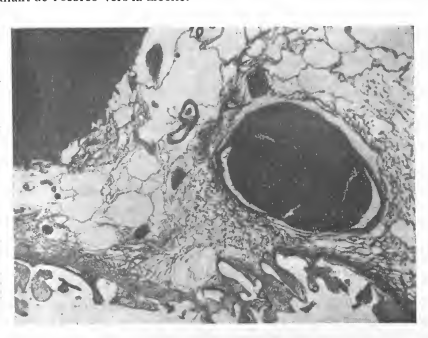


Fig 3. — Microphoto montrant une immense réaction de la pie-mère avec formation de papillomes hyalins. Les veines sont énormément dilatées et remplies de sang. Obj. Zeiss :

Avec la coloration de Nissl, le faible grossissement indique peu de changement dans les différentes couches de l'écorce, car la disparition normale des cellules en palissade est plus ou moins conservée. Les couches de l'écorce peuvent être différenciées les unes des autres, mais une perte de cellules ne peut guère être vue, sauf par la présence de zones légèrement colorées, disséminées dans l'écorce. Avec un fort grossissement, nous pouvons voir dans ces zones une perte marquée des cellules ganglionnaires. Une de ces plaques peut s'étendre sur deux ou trois couches et tous les éléments qu'elles contiennent sont largement atteints montrant tous les changements intermédiaires des cellules ganglionnaires.

Quoique les différentes couches de l'écorce soient visibles, un tassement accentué des éléments ganglionnaires est facilement appréciable, car plusieurs cellules d'une couche se mélangent avec celles des couches sus et

sous-jacentes. L'écorce donne l'aspect d'une rétraction marquée. Ce phénomène peut peut-être expliquer la difficulté d'observer la perte d'un grand nombre de cellules ganglionnaires dans les différentes couches.

Néanmoins, à l'immersion, on constate l'existence pathologique manifestée par une grande atteinte de petits éléments de l'écorce. Celles qui subsistent comme par exemple les petites cellules rondes de la quatrième couche d'après Brodmann, montrent seulement leur membrane cellulaire avec une perte complète de la substance nucléaire et l'absence du protoplasme. Moins sévère est l'atteinte des petites et moyennes cellules pyra-

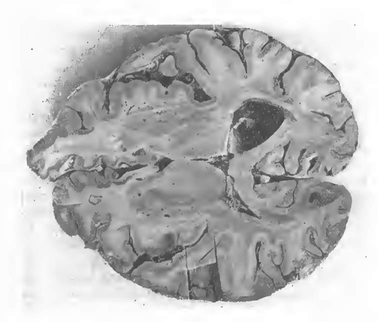


Fig. 4. — Section des hémisphères au niveau du corps strié montrant l'atrophie marquée du putamen et du noyau caudé en contraste du thalamus. On peut observer la perte de la substance grise des circonvolutions. Obj. Zeiss :

midales. Dans ces cellules, la disposition normale des noyaux et du protoplasme est entièrement perdue. On voit seulement la coloration foncée de la substance homogène dans la cellule, celle-ci étant fortement rétractée. Les grands éléments comme les grandes cellules de la couche pyramidale ne montrent pas de changements si accentués que les petits éléments, mais on peut difficilement trouver une cellule à aspect normal. La majorité des grandes cellules pyramidales présente une grande quantité de substance lipoïde colorée en jaune verdâtre, remplaçant une grande partie de la substance tigroïde. S'il reste un peu de protoplasme primitif, on voit une substance poudreuse colorée en bleu rassemblée aux angles de la cellule. Le grand noyau et son nucléole sont tout à fait normaux en apparence, mais occupent une position excentrique par rapport à la

grande quantité de substance lipoïde. Le cylindraxe peut être suivi sur une certaine distance et occupe une position normale.

Dans ces zones prenant légèrement la coloration à l'hématoxyline et ne prenant pas le bleu, les cellules ganglionnaires sont les plus atteintes. L'ombre seulement de ces cellules persiste, la membrane cellulaire contenant une substance habituellement homogène légèrement colorée en bleu. Quelquefois le noyau peut être aperçu, mais il est très peu coloré et présente une apparence granuleuse, avec sa membrane presque invisible ou entièrement absente. Un autre type de cellule rencontrée montre seulement son noyau à la coloration de Nissl. La membrane nucléaire est nettement visible contenant de larges granulations fortement colorées par le bleu. Celles-ci sont particulièrement nombreuses à la périphérie de ces plaques. Ce sont les noyaux des astrocytes dont le protoplasme n'est pas coloré par la coloration de Nissl.

La proportion entre les cellules ganglionnaires et les astrocytes varie dans les différentes circonvolutions et suivant les parties de celles-ci. Par exemple, dans les circonvolutions montrant macroscopiquement une atrophie comme celle du lobe frontal, le nombre des astrocytes est prédominant par rapport aux cellules ganglionnaires. Egalement, les cellules ganglionnaires dans la substance grise voisine du fond du sillon sont beaucoup moins nombreuses. Elles sont remplacées par des éléments névrogliques dans la substance grise au sommet de la circonvolution. La disposition à ce niveau a perdu son aspect de palissade qu'elle présentait au niveau des couches superficielles.

La couche plexiforme de l'écorce ou la première couche d'Economo est légèrement colorée par la coloration de Bielschowsky, ainsi que par les autres colorations. Un examen microscopique d'une telle coupe montre clairement la raison de l'impossibilité de colorer avec les colorants habituels à l'aniline.

Les fibres myéliniques de ces zones ont disparu pour la plus grande partie. Les quelques fibres qui restent sont fragmentées et ont perdu leur disposition habituelle. Les fragments ont pris la coloration apparaissant gonflés et granuleux. Les éléments normaux de la couche ont été remplacés par un tissu aréolaire et spongieux qui ne prend pas la coloration habituelle.

Les cylindraxes des grandes et moyennes cellules pyramidales peuvent être suivis jusqu'à une petite distance de la cellule. Cette portion du cylindraxe conserve sa relation normale avec la cellule, mais devient plus fin et plus granuleux après une courte distance.

Les cellules des différentes couches ont conservé leur disposition en palissade. Elles font saillies sur un fond et elles constituent un très fin et granuleux réseau de fibres qui a perdu son caractère normal, apparaissant comme une éponge remplie de grosses granulations, restes des cylindraxes morts.

Une observation intéressante montrée par la coloration de Bielschwosky est l'état de la substance intracellulaire. L'apparence de cette substance

correspond au tableau observé avec la coloration de Nissl. Le rapport entre le protoplasme et le noyau est perdu dans la majorité des cellules ganglionnaires. C'est seulement dans les grandes cellules pyramidales qu'on peut trouver un noyau distinct et un léger protoplasme clair. S'il existe une petite modification lipoïde, on peut voir les fibrilles intracellulaires sur des coupes soigneusement colorées par la coloration de Bielschowsky. La majorité des cellules néanmoins se montre rétractée, remplie par une masse homogène de substance marron, granuleuse, représentant à la fois une condensation du protoplasme et la substance nucléaire de la cellule.

Une lésion présentée dans l'écorce de cinq de nos cerveaux est vue en quantité suffisante, distribuée dans la substance grise des lobes frontaux et en moins grande quantité dans les autres lobes, a attiré notre attention en raison de son abondante présence et de l'existence simultanée avec d'autres lésions plus importantes. Cette lésion est mieux mise en évidence par la coloration de Bielchowsky parce que la substance dont elle est faite prend l'argent ammoniacal plus facilement que les autres colorations ou que les autres formes de l'argent. Avec un fort grossissement, la lésion apparaît comme une condensation circulaire du tissu nerveux et névroglique. La plus grande partie de la substance condensée prend la forme d'une bague. Le centre contient une substance plus homogène sous forme d'un noyau rond ayant une allure moins granuleuse et apparaissant plus consistante.

Il existe un ensemble d'éléments microscopiques dans les cerveaux des malades chez lesquels les symptômes cliniques apparurent tardivement, qui est absent chez les malades qui montrèrent le syndrome de chorée chronique beaucoup plus tôt et qui atteignirent un âge permettant une longue évolution de la maladie. Dans le premier cas, on est immédiatement frappé par la prolifération intense des petits capillaires de la substance grise de l'écorce. Ces vaisseaux montrent de nombreuses ramifications. La formation a l'aspect d'un néoplasme vasculaire, mais un examen minutieux sous un fort grossissement d'une coloration spéciale de Perdrau montre immédiatement que chaque principale ramification est entièrement indépendante des autres ayant une aire limitée qu'elle nourrit, et qu'il ne s'agit pas d'une masse angiomateuse. Ces fins capillaires ne prennent pas la coloration de van Gieson, mais se colorent rapidement à l'hématoxyline et à l'argent. Leurs parois sont constituées par une fine couche d'endothélium, ce qui explique leur réaction aux substances colorantes.

Avec les imprégnations à l'argent suivant les méthodes de Penfields, de Rio Hortega et de Carillo nous trouvons une grande quantité de microglie et en même temps un processus chronique de prolifération névroglique. Le fait étonnant est que les microglies soient en grande quantité et qu'elles montrent une phagocytose active. La fonction phagocytaire est très évidente, car on voit une variété des formes de microglie ayant une position intermédiaire par rapport aux fins capillaires et aussi adhérentes

à leurs parois. Les plus jeunes formes de microglie ayant un noyau mince et allongé, très imprégné par l'argent et de fins prolongements granuleux sont situés en grand nombre en position intermédiaire parmi les vaisseaux. Autour des parois capillaires sont plusieurs formes microgliques montrant un renflement de l'une de leurs prolongations, renflement situé à la base près de la membrane nucléaire. L'extrémité des prolongations protoplasmiques est divisée en plusieurs parties contenant plusieurs inclusions fortement imprégnées en noir, gros granules occupant habituellement le centre du protoplasme. Le prolongement se rétracte

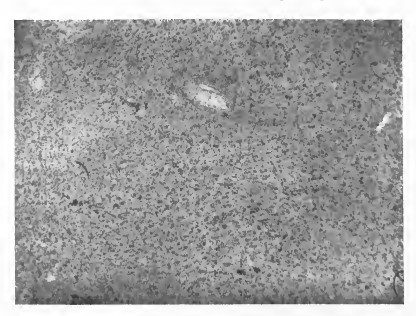


Fig. 5. — Coloration de Crésyl-violet du noyau caudé montrant aussi l'augmentation de la névroglie, mais la perte des cellules ganglionnaires est moindre. Obj. Zeiss :

devenant de plus en plus rond et contenant de plus grandes granulations. Il y a plusieurs formes qui sont tout à fait renflées, le protoplasme entourant le noyau à la façon d'un globule, ayant perdu sa forme originale.

Si on met au point sur le fond de la même coupe, nous voyons de grands noyaux ronds avec des grandes inclusions chromatiques. De ces noyaux qui sont très nombreux dans le champ même avec un fort objectif, nous voyons de fines fibrilles irradiées dans toutes les directions et formant un fin réseau aréolaire s'intercalant avec les fibrilles des astrocytes adjacents. Cette formation montre une prolifération intense des astrocytes mieux vue avec les colorations spéciales à l'or comme la coloration de Kunzler, la méthode du sublimé de Cajal pour les tissus ayant séjourné longtemps dans le formol.

L'active fonction phagocytaire des microglies et la prolifération des nouveaux vaisseaux, avec la destruction simultanée des cellules ganglion-

naires, accompagnant les changements pathologiques des cylindraxes, et la grande augmentation du nombre des fibrilles astrocytaires indiquent un ensemble pathologique qui précède le processus terminal de la formation névroglique et sa dégénérescence.

Une coupe horizontale du corps strié montre une réduction à la fois suivant son axe longitudinal et son axe transversal. Dans une coloration de la région à l'hématoxyline on peut voir les noyaux basaux limités dans leurs dimensions par des faisceaux de fibres blanches comme ceux de la capsule interne et externe et les stries blanches se détachant des princi-

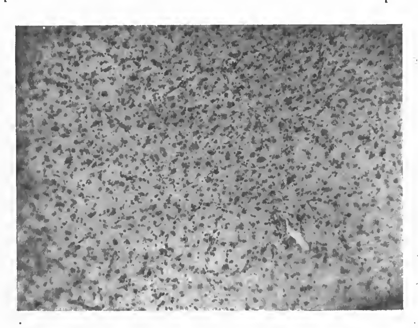


Fig. 6. — Plus fort grossissement. On voit que les cellules nerveuses montrent une substance homogène fortement colorée sans aucune différenciation du protoplasme et des noyaux. Obj. Zeiss :

paux faisceaux. La plus grande diminution de volume apparaît dans le putamen et dans le noyau caudé. Le pallidum. la substance noire, le corps de Luys, et le noyau rouge apparaissent normaux en dimension. La même coloration ne peut nous montrer une dégénération myélinique sauf dans un cas (Gontraud) : quand elle existe dans la capsule interne.

Avec la coloration à l'hématoxyline et la coloration de van Gieson, on peut voir immédiatement qu'elle est due principalement à un ramollissement de la région, lequel a eu lieu immédiatement avant la mort de l'individu, car une phagocytose active est le siège de la région, dépassant l'étendue de la myélinisation actuellement étendue dans la substance grise. La démyélinisation ne peut être suivie vers l'écorce mais peut être suivie vers la moelle épinière. Il existe un petit repaire fibrillaire indiquant son origine récente. Néanmoins, une démyélinisation constante est trouvée dans la substance blanche contenant les fibres qui sortent du

noyau caudé et qui s'en vont en une masse des fibres irradiées dans le lobe frontal. Cette dégénération myélinique est très légère car les fibres existent, mais ont absorbé très peu d'hématoxyline. La même apparence est constatée dans les fibres striées présentes dans les noyaux basaux. Cet état des fibres montre certainement une atteinte de fibres blanches, mais dues secondairement à un facteur local, plutôt que la mort du centre trophique de la cellule ganglionnaire. Cependant on peut admettre une diminution marquée du nombre de ces fibres striées due à la réduction intense en profondeur de ces faisceaux striés. D'autre part, les fibres centripètes du pallidum apparaissent tout à fait normales en nombre et en caractère.

Le putamen montre une rétraction marquée de sa substance grise qui contient de nombreux espaces lacunaires. Mais ces lacunes sont dues à la séparation des vaisseaux et du tissu nerveux. Sous le microscope, les vaisseaux sont vus attachés à une partie de la circonférence de ces espaces par l'adventice qui est peu en voie de prolifération. Quelquefois le vaisseau est aussi attaché à la paroi opposée par un fin réseau du tissu conjonctif, mais le vaisseau garde une position excentrique dans cette lacune. Cette disposition de l'adventice est due à la rétraction du tissu nerveux plus forte dans une dircction, le vaisseau suivant cette direction. L'apparence normale des fibres myéliniques autour d'un tel espace et l'absence de cellules phagocytaires dans le voisinage sont plutôt la preuve que son origine est de nature mécanique et non organique.

Un examen superficiel à la coloration de Nissl d'une coupe transversale du corps strié montre la coloration irrégulière des différentes parties de cette région. Une différenciation modérée du noyau thalamique peut amener la perte totale de la substance colorante pour le putamen. Si on cherche une différenciation du putamen avec une solution de 95 % d'alcool, celui-ci est entièrement décoloré quand la préparation est prête à être plongée dans la solution de xylol où le restant de la coloration est perdue dans cette solution. On peut prolonger la coloration de la coupe et différencier à l'alcool ou à l'alcool-aniline jusqu'à ce que le fond ait perdu légèrement sa coloration profonde. La différenciation est complétée en passant le tissu dans un alcool d'un degré plus élevé ou dans le xylol. La difficulté pour la cellule d'absorber ou de garder la coloration montre bien l'état anatomo-physiologique actuel des petites cellules du putamen,

Sous le faible grossissement, nous voyons que la majorité des petites cellules sont absentes et sont remplacées par les grands noyaux ronds. Les petites cellules ganglionnaires qui restent n'ont pas un noyau normal. Ce dernier est seulement représenté par sa membrane limitante à l'intérieur d'une autre membrane qui est l'ombre de la petite cellule ganglionnaire. Les grands noyaux ronds qu'on voit à la coloration de Nissl sont ceux des astrocytes qui ont proliféré en grand nombre et qui remplacent les petites cellules nerveuses.

Ceci est également vrai pour le noyau caudé qui est essentiellement

semblable au putamen dans sa structure anatomique, l'ensemble de ces deux noyaux étant considéré comme un seul noyau par plusieurs auteurs. Les grandes cellules ganglionnaires de ces deux noyaux ont la même structure anatomique mais, peut-être, sont plus nombreuses dans le noyau caudé que dans le putamen d'un cerveau normal. Le fait que ces cellules restent absolument normales dans ces noyaux et que les petits éléments sont ceux qui sont fortement atteints dans ces ganglions basaux prouvent leur morphologie semblable du point de vue pathologique. Nous n'insisterons pas sur ce point.

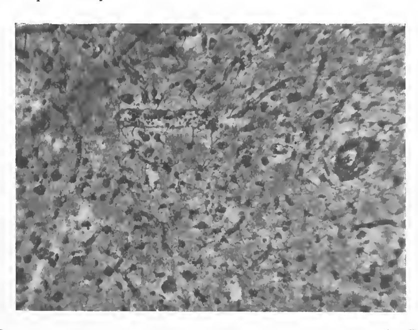


Fig. 7. — Coloration modifiée de Penfield du noyau caudé montrant en détail l'arrangement des cellules névrogliques autour des capillaires. On peut observer un court rétrécissement d'un capillaire dans le champ. Obj. Zeiss :

Le noyau caudé montre cependant quelques petits éléments nerveux qui ont conservé leur forme normale mais se colorent très légèrement et irrégulièrement. Le noyau ne se colore pas fortement comme il le fait habituellement dans un noyau caudé normal, mais les rapports habituels entre noyau et protoplasme existent. Le protoplasme d'une telle cellule est moins homogène et apparaît plus granuleux, quelques cellules montrent de grandes vacuoles dans le protoplasme, celles-ci le remplaçant quelquefois en grande partie. Des astrocytes vus par la coloration de Nissl sont augmentés en nombre comme dans le putamen mais les cellules ganglionnaires semblent avoir résisté à leur invasion mieux que le font les petites cellules nerveuses dans le putamen.

Un phénomène intéressant mieux vu à la coloration au crésyl-violet est la présence de fines inclusions granuleuses dans le protoplasme des

cellules ganglionnaires qui ont subi une dégénérescence sévére. Il est trés difficile de savoir si ces granulations appartiennent aux cellules ganglionnaires ou aux cellules montrant seulement une membrane et une substance légérement remplie par un léger réseau aréolaire de chromatine également entouré de granulations semblables à celles contenues dans les petites cellules ganglionnaires trés atteintes. La forme de ce noyau et l'augmentation de leur nombre montrent la nature névroglique de ces cellules vue à la coloration au crésyl-violet. Dans quelques cas, la présence des granulations semblables dans les cellules névrogliques montrent leur fonction phagocytaire à cette phase de la maladie.

Toutes ces colorations à l'argent, dont on pense qu'elles sont spécifiques pour la coloration de microglie, d'oligodendroglie et les deux types des cellules astrocytiques, colorent les fibrilles névrogliques également bien dans le corps strié des cerveaux de chorée chronique progressive. Il est vrai que ces colorations imprégnent la cellule pour qui on l'a dit spécifique, mais dans une grande prolifération d'un type de cellule comme il en existe dans le corps strié ; l'imprégnation de la cellule prédominante cache les cellules pour qui la coloration fut faite. Dans une coloration de Penfield pour la microglie et l'oligodendroglie, les fibrilles névrogliques sont parfaitement colorées en même temps que les autres. Les cellules astrocytiques montrent à peu prés le même tableau avec les différentes imprégnations à l'argent. Dans le putamen particuliérement où le plus grand nombre de petits éléments ganglionnaires ont été remplacés par une prolifération névroglique, les cellules astrocytaires ont formé un grand réseau aréolaire compliqué par l'entrelacement de leurs nombreux prolongements fibrillaires. Les fibrilles qui forment cet épais réseau ont leur origine dans un large noyau rond qui est caché par l'épaisseur de la formation aréolaire. Par une mise au point sur le fond, cette épaisseur est pénétrée, et le noyau rond avec sa membrane nucléaire fortement colorée peut être vu. Une fine formation globulaire de chromatine est contenue dans cette membrane.

Avec une coloration de Cajal à l'or sublimé pour les tissus ayant séjourné longtemps dans le formol, on ne peut voir ce tableau détaillé des fibrilles, mais l'état actuel de la cellule dans ses relations avec ses prolongements fibrillaires est mieux indiqué. La meilleure description de la forme et de la dimension des astrocytes imprégnés à l'or est donnée en les comparant à de grandes araignées aux nombreuses pattes larges qui représentent les prolongements fibrillaires des astrocytes. Ceci est particuliérement intéressant sur une coupe montrant une partie d'un vaisseau coupé par hasard suivant son axe longitudinal sur toute sa longueur, le vaisseau est entièrement entouré par ses larges éléments fibrillaires ayant leur origine dans des astrocytes quelquefois éloignés. Les nombreuses fibrilles entourant fortement le vaisseau lui forment une membrane épaisse. Quoique les parties de la cellule ne sont pas différenciées par cette imprégnation en noyau et en protoplasme et que la cellule entiére apparaissait comme un corps solide réguliérement coloré en noir

sur un fond pourpre, les changements microchimiques qui ont pris place dans une telle cellule peuvent être interprétés en partie par l'allure de la substance imprégnée par l'or sublimé. Ces changements consistent principalement en une imprégnation irrégulière avec un vacuole clair dans la cellule. Un autre encore montre le contour irrégulier de la cellule avec la perte de la faculté d'absorber l'or dans la région où les prolongements de la cellule prennent leur origine, la masse entière ressemble à un morceau de charbon de forme irrégulière.

En recherchant une imprégnation à l'argent pour la microglie des cer-

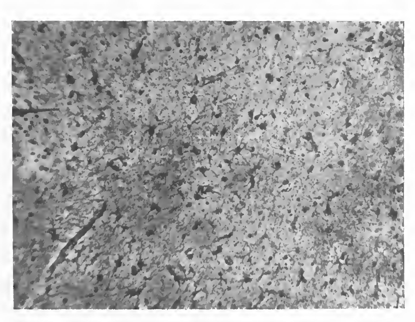


Fig 8. — Coloration de Penfield du putamen montrant en détail les éléments névrogliques. Obj. Zeiss :

veaux ayant séjourné longtemps dans le formol, nous avons trouvé la coloration de Dubrauwski qui permet d'obtenir une bonne imprégnation des astrocytes pathologiques. Avec cette imprégnation, on peut voir les modifications pathologiques dans le noyau et dans le protoplasme, car la différenciation est possible. La forme actuelle de l'astrocyte peut être approximativement estimée avec cette imprégnation, car la rétraction marquée du noyau et de la substance protoplasmique est absente en évitant l'emploi du sublimé ou de l'ammoniaque. La grande taille du noyau et du prolongement protoplasmique aide à apprécier les changements lytiques marqués que la cellule a subis. Le noyau ne prend pas l'imprégnation à l'argent et, à la place du réseau globulaire de chromatine habituellement présent, l'on voit une substance semi-fluide, brune, presque homogène. Les prolongements protoplasmiques sont également distendus par une fine substance poudreuse, homogène, contenant des grandes gra-

nulations solides de couleur brune, situées à la base de chaque prolongement. Chaque cellule dans son ensemble apparaît comme une étoile distincte avec le noyau au centre de la cellule, et ses prolongements deviennent plus fins à leurs terminaisons, contigus avec les prolongements protoplasmiques voisins des autres astrocytes de la région. Le fond est blanc, et cette formation apparaît en relief.

Les grosses granulations solides, brunes à la base d'un tel prolongement de ces cellules correspondent à celles que nous avons vues entourant les ronds noyaux astrocytiques avec la coloration au crésyl-violet. Avec la coloration de Dubrauwski, le caractère amiboïde de ces cellules est plus facilement démontré. Alzheiner montre que les mêmes cellules contenant les granulations semblables qu'il appelle *Methylblaugranule* et formant par leur prolifération un syncitium protoplasmique semblable sont visibles à la coloration de Dubrauski. Ranke décrit également la même forme l'appelant formation mousseuse (*schwamarige*), ce qui nous pensons décrit actuellement le mieux l'aspect de la cellule.

Un examen microscopique de la couche épendymaire des ventricules latéraux montre une grande augmentation des cellules épendymaires. On peut voir la couche superficielle de la paroi ventriculaire normale proliférer quelquefois dans de telles proportions qu'il existe cinq à six couches de cellules épendymaires qui se colorent moins bien en noir et prennent une forme plus grande et plus ronde que les petites cellules polygonales épendymaires normales. Cette prolifération marquée de la couche épendymaire explique nettement l'apparence irrégulière et granuleuse des parois ventriculaires observées macroscopiquement. Une telle augmentation des cellules épendymaires dans la région du foramen de Monroe peut former une valve artificielle à ce foramen et déterminer une obstruction progressive au passage du liquide céphalo-rachidien, ce qui explique la constance d'un état hydrocéphalique des ventricules latéraux.

Les cellules nerveuses du pallidum restent normales avec de très petites modifications en dimension et caractère de la substance intracellulaire. La forme est conservée pour une majorité des cellules, apparaissant un peu plus petites que la normale, mais sans rétraction. Le noyau et le nucléole sont colorés en noir et apparaissent au centre de la cellule excepté dans les cellules qui contiennent une grande quantité de lipoïde. Dans ces cellules, la substance nucléaire occupe une position excentrique et la substance lipoïde, facilement colorée à la coloration de Scharlach R, remplace une grande partie du protoplasme refoulant le noyau et le nucléose sur le côté. La substance tigroïde est habituellement présente, colorée en bleu, répartie également dans la cellule.

Le noyau thalamique, la substance noire, le noyau rouge, le corps de Luys, tous montrent de semblables inclusions lipoïdiques dans les grandes cellules ganglionnaires à un plus ou moins grand degré, mais la dégénérescence cellulaire accentuée décrite par quelques auteurs n'existe pas dans ces noyaux des cerveaux de notre groupe. En l'absence d'une prolifèration névroglique concomitante, et d'autre part par la présence

d'une grande augmentation névroglique avec l'apparence phagocytaire de ces éléments, nous concluons que ce changement est récent, secondaire en importance et insuffisamment accentué pour amener une transformation clinique de la maladie. Cela est tout à fait vrai dans la majorité des cas de la maladie de Huntington relatés dans la littérature médicale jusqu'à ce jour. Considérant l'âge de ces malades et le caractère secondaire de ces modifications dans les différentes parties du système nerveux, associé à d'autres modifications comme les plaques séniles trouvées dans l'écorce de ces malades, on peut attribuer ces lésions pathologiques à des

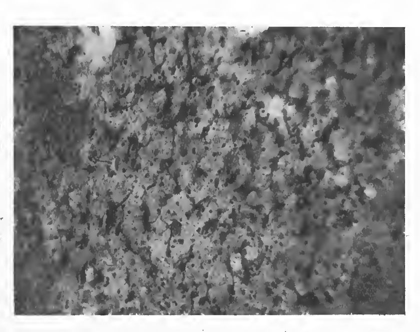


Fig. 9. — Coloration de Dubrauwski. Putamen montrant la forme amiboïde des cellules astrocytaires. Les prolongements protoplasmiques sont plus larges et contiennent plusieurs granules à leur base. Obj. Zeiss :

modifications séniles dans ces cerveaux, mais apparaissant plus précocement que dans les cerveaux des vieillards normaux en raison du caractère dégénératif de la maladie.

Le cervelet et ses dépendances, le bras supérieur et inférieur ne sont pas atteints au cours de la maladie. Néanmoins, les légers changements des cellules de Purkinje et la proliféralion des oligodendroglies qui ont été trouvés peuvent également être attribués aux modifications secondaires décrites ci-dessus. La protubérance dans plusieurs de nos cas a présenté un ramollissement de sa substance blanche et grise lui donnant une origine vasculaire. Le bulbe et la moelle épinière sont normaux en apparence tant macroscopiquement que microscopiquement.

Discussion.

Chaque lobe du cerveau fut décrit comme contenant les principales lésions de l'écorce. Daddi trouva une dégénérescence des cellules ganglionnaires du lobe frontal et de la région motrice du cerveau. Menzi trouva une grande modification dans les couches profondes de l'écorce, tandis que Colpin attribua les modifications importantes aux couches les plus superficielles. Oppenheim et Hoppe trouvèrent également importantes les modifications pathologiques des circonvolutions centrales, à la fois dans les lobes pariétaux et occipitaux. Collins indique une prolifération des cellules névrogliques autour des cellules pyramidales. Ce qui fut trouvé par Schutz, tandis que Weidenheimer parle d'une augmentation de névroglie dans les couches profondes de l'écorce. Lewy trouva même une atteinte plus grande de l'écorce, localisant les lésions dans plusieurs lobes du cerveau et dans différentes couches de l'écorce. Kolpin, Roche, Reist ont trouvé la forme chronique de la maladie de Nissl perdue dans un processus de dégénérescence dans les couches des cellules granuleuses et pyramidales du lobe occipital.

Cette diversité d'opinion concernant la localisation et le type des lésions de l'écorce montrent la multiplicité des lésions corticales que l'on peut trouver. Les différentes lésions décrites sont plus facilement appréciées quand une étude histologique est faite sur plus d'un cerveau. Un sujet peut montrer des altérations cellulaires prédominant dans les couches profondes, un autre dans les couches superficielles. Aussi l'importance des lésions du lobe frontal dans l'un peut être plus grande dans le lobe occipital chez un autre.

Il existe d'autres lésions du système nerveux chez les choréiques de Huntington en plus de celles décrites dans l'écorce, dans le putamen, et dans le noyau caudé du corps strié. Chaque auteur qui a contribué à l'anatomie pathologique de cette maladie a été impressionné par la grande multiplicité des lésions dans les cerveaux de ces malades. Ces trouvailles ne peuvent pas être niées, car nous les avons retrouvées dans notre étude de neuf cas. Néanmoins, une variété des cas représentés dans notre groupe facilite l'interprétation de ces données pathologiques. Les différents auteurs ont rapporté les lésions dans plusieurs noyaux et leur existence ne peut pas être discutée, mais nous pouvons mieux examiner ces lésions et comparer leur intensité dans le même cerveau avec l'apparition chronologique des symptômes.

Dans notre considération de la littérature de la chorée chronique progressive, nous trouvons que la majorité des auteurs a trouvé l'écorce et le corps strié, particulièrement le putamen et le noyau caudé, le plus souvent atteints. Les autres lésions mentionnées dans l'anatomie pathologique de la maladie sont plus souvent discutées. Stern et Jakob ne trouvèrent pas des lésions du pallidum tandis que Markamut trouve une transformation lipoïdique des cellules ganglionnaires et une augmenta-

tion massive des cellules névrogliques. Snessarew trouve une atrophie du parenchyme nerveux et une rétraction du tissu de soutien du thalamus optique, de la région sous-thalamique, avec d'autres lésions moins importantes de la protubérance, du bulbe, du cervelet et de la moelle.

Lewy, Jakob et Stern, Bielschowsky pensent que le pallidum présente une dégénérescence secondaire des éléments nerveux vus par la coloration noire des noyaux et le protoplasme qui contient aussi une abondante quantité de substance lipoïde. Lewy rapporte encore une augmentation des éléments névrogliques du pallidum, mais elle est beaucoup plus petite que la prolifération astrocytique du putamen. Il ajoute encore que le caractère des astrocytes du pallidum est très différent de celui-ci des astrocytes du putamen.

Pfeiffer rapporte de très petites modifications dans les différentes parties du système nerveux central, mais insiste fortement sur celles de l'écorce, et celle du corps strié. Rotter localise également les lésions dans l'écorce et le putamen, mais décrit aussi des altérations dégénératives dans les cellules ganglionnaires sous la forme de coloration hyperchromatique et de rétraction des cellules isolées dans le corps de Luys, dans la substance innominée, et dans le cervelet où il trouve une augmentation des éléments d'Hortéga.

Dunlap, dans sa remarquable étude d'un nombre considérable des cas de la maladie de Huntington apporta quelques observations intéressantes à l'aide du modelage et par l'énumération cellulaire de chaque région du corps strié. Il trouva un changement maximum du putamen et de la tête du noyau caudé avec de légères modifications secondaires dans les noyaux sous-thalamiques.

En France, ce fut Anglade qui le premier observa les principaux changements du corps strié. Plus tard, Lhermitte et Marie établirent définitivement les altérations principales de la chorée de Huntington dans le corps strié. L'atrophie est particulièrement étendue dans le putamen et dans le noyau caudé. Ils notent en plus une diminution de volume du pallidum dans tous les cas. Les couches optiques étaient de même atrophiées mais d'une façon moins notable, tandis que les auteurs ne trouvèrent aucune lésion dans le thalamus, dans la substance sous-thalamique, ni dans le faisceau lenticulaire de Forel. Le cervelet montre un ramollissement secondaire qu'ils attribuent à une thrombose limitée aux couches corticales sans atteinte du tissu adjacent.

Si chaque auteur rapporte une altération dans les régions sous-jacentes au corps strié, il est toujours de petite importance et affecte un caractère secondaire par rapport aux modifications principales des centres plus haut situés comme l'écorce, le putamen et le noyau caudé. L'opinion reste divisée quant au pallidum. Quelques-uns ont vu une rétraction macroscopique, d'autres une vraie prolifération des éléments névrogliques de ce noyau. Mais on peut facilement observer un très grand nombre de noyaux névrogliques à la coloration de Nissl d'un pallidum normal, car tels éléments microgliques et oligodendrogliques existant dans

la substance blanche passant à travers ce noyau nous donnent l'impression d'une prolifération névroglique. Actuellement, nous n'avons pas une telle augmentation des astrocytes. Le caractère des astrocytes en tant que forme et dimension peut les différencier des formes pathologiques présentées dans le putamen et le noyau caudé.

On voit exceptionnellement des lésions organiques du bulbe et de la moelle épinière. Si elles existent, elles sont secondaires à la cause primitive de la maladie et elles apparaissent tardivement dans son évolution. Néanmoins, Spielmeyer rapporte une dégénérescence myélinique du pourtour de la moelle épinière. Il l'a trouvée existant dans plusieurs cas de la maladie de Huntington qu'il a étudiés et il affirme qu'on peut la considérer comme un symptôme anatomo-pathologique pathognomonique. Nous avons trouvé semblable décoloration des fibres du pourtour de la moelle mais nous attribuons la difficulté de ces fibres de prendre l'hématoxyline à l'action d'un long séjour dans une solution formolée. Ceci paraît plus évident, car nous ne trouvons pas de prolifération névroglique du tissu de soutien comme réaction de dégénérescence de cette région, bien que Spielmeyer affirme l'avoir constatée avec la coloration de Nissl. Aussi, cette incapacité du pourtour de la moelle de se colorer par l'hématoxyline semble justifier notre hypothèse, car dans le cas d'une lésion organique qui cause une dégénérescence myélinique, il y aurait une même dégénérescence des fibres plus centrales et des lésions de certains noyaux, ce que nous n'avons pu observer. Des symptômes cliniques correspondant à une telle lésion n'existent pas chez ces malades.

Les cas classiques de chorée de Huntington et de chorée chronique progressive non héréditaire montrent l'apparition précoce des troubles moteurs qui deviennent progressivement plus sévères et affectent des groupes musculaires de plus en plus nombreux. Plus tard, au cours de l'évolution de la maladie apparaissent les symptômes psychiques qui se transforment finalement en une véritable phase démentielle.

Les données de l'anatomie pathologique correspondent exactement avec le syndrome primitif de la maladie. Les premiers mouvements involontaires font leur apparition quand une grande partie du noyau lenticulaire est atteint. Les symptômes psychiques apparaissent quand l'écorce est prise à son tour. S'il existe d'autres lésions dans les différents niveaux de l'axe du système nerveux central leur caractère histologique nous oblige de les considérer comme secondaires dans l'évolution de la maladie. Les multiples ramollissements d'une allure récente, les plaques séniles existant dans des cerveaux relativement jeunes, l'oblitération des vaisseaux capillaires ajoutés aux lésions primitives du noyau lenticulaire et de l'écorce, peuvent expliquer la confusion dans l'interprétation de l'anatomie pathologique de la chorée chronique progressive.

Si nous considérons les parties du système nerveux central les plus atteintes, nous trouvons l'écorce et le noyau lenticulaire. Du point de vue ontogénéologique et phylogénéoloque l'écorce et le noyau lenticulaire qui inclut le putamen et le noyau caudé, ont leur origine dans la même

région du cerveau primitif, le télencéphale, comme les travaux de Smith, et plus récemment, ceux de Winkler l'ont bien démontré.

Le caractère dégénératif des éléments ectodermiques, les astrocytes et leur immense augmentation en quantité indique un trouble primitif dans l'âge embryonnaire de ces éléments. Cela est vrai, au moins, dans la chorée chronique héréditaire où on n'a pas trouvé un cas semblable au précédent dans l'histoire familiale, ce qui est véritablement la seule différence entre les deux variétés de chorée chronique, on hésite à présenter la même pathogénie des lésions existantes.

Avec le nombre considérable de chorées chroniques progressives existant dans la littérature médicale, dépourvues d'un terrain héréditaire bien défini, nous pouvons penser à une forme non héréditaire de la maladie inflammatoire aiguë de l'enfance et réalisant progressivement la forme classique du syndrome de Huntington. Plus précisément, la chorée aiguë de Sydenham était souvent considérée comme la forme première de la chorée chronique, Nous trouvons une chorée aiguë dans l'histoire familiale de trois de nos cas.

L'apparition des symptômes précoces dans les chorées chroniques à l'évolution progressive permet de le penser, car le tableau clinique ultérieur est plus évident à un âge suffisamment éloigné de l'infection aiguë. Pendant cet intervalle, les lésions anatomiques s'accentuent pour permettre le développement du syndrome classique. Cela devient plus évident en étudiant la description clinique et anatomique des chorées infectieuses aigües.

Cependant, si cela reste vrai pour la chorée chronique évoluant d'une chorée infectieuse aiguë, il est plus difficile d'accepter les étiologies comme un traumatisme quelconque, une émotion, une anesthésie, ou une grossesse comme cause primitive d'un processus chronique comme la chorée chronique. C'est chez ces malades qui sont prédisposés biologiquement qu'apparaît le syndrome classique de la chorée chronique progressive après les causes déclanchantes citées plus haut. Le caractère progressif des symptômes cliniques, la forme, sévère et fatale de l'évolution de courte durée aprés les causes citées, et la considération du terrain nerveux chez ces malades, vont à l'encontre de l'hypothèse d'un facteur étiologique primitif.

Si l'évidence clinique n'est pas suffisante à montrer un processus plus ancien et plus sévére que celui causé par les facteurs étiologiques décrits par les différents malades et acceptés par les différents médecins, le tableau anatomo-pathologique est en faveur d'une maladie organique d'une longue durée.

BIBLIOGRAPHIE

ABUNDO (E.). *Arb. a. d. Wiener Neur. Institute*, 1925, 27 : 377.

ALZHEIMER (E.). *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1911, t. 3. — *Neurol. Centralbl.*, 1911, S. 891. — *Hist. u. Histo-path.*, 1910, 3, 401.

ANGLADE. *Gaz. Hebd. Soc. de Bordeaux*, 1906, 27 : 89.— *Congrès des Atién. et Neuro.*, Nantes, 1909.

ANGLADE et DUCOS. *Jour. de Méd. de Bordeaux*, 1924, 54 : 342.

BABINSKI. *Jour. de Méd. Interne*, Paris, 1905, 19 : 520.

BIESCHOWSKY. *Jour. f. Psych. u. Neuro.*, 1922, 27.

BIENVENUE. *Soc. Neuro. de Paris*, 1902.

BIELOUSSOW (O.). *Thèse*, Montpellier, 1912.

BOEFF (N.). *Thèse*, Montpellier, 1912, n° 21.

BRISSAUD (1.). *Revue Neur.*, Paris, 1896, n° 4 : 417.

CHAUFFARD (A.). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1895, 12 : 312.

CLAUDE, LHERMITTE et MAIGNANT. *Encéphale*, 25 : 417.

CLAUDE, LHERMITTE, MAIGNANT et CUEL. *Revue Neur.*, 1930, n° 1.

DADDI (G.). *Rev. de Path. Nerv.*, Forenzi, 1905, 9 : 123.

D'ANTONA. *Revue de Path. Nerv. et Ment.*, 1914, 19.

DIFFENDORF. *Neurograph*, 1908, I, n° 2.

DUNLAP (C. B.). *Archives de Neur. et Psych.*, 1927, 18 : 867. — *Brain*, 1927, 50 : 631.

ECONOMO et KARPLUS. *Deutsh. Zeit. f. Nerv.*, 1908, 36 : 66. — *Arch. f. Psych.*, 1910, 46 : 275.

ENTRES (G. L.). *Klinik u. Verebung Der Chorea von Huntington*, Julius Springer, Berlin ,1921. — *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 73 : 541.

EUZIÈRE et PEZET. *Prov. Méd.*, 1910, 21 : 71.

EUZIÈRE et MARGAROT. *Montpellier Méd.*, 1910, 30 : 630.

EUZIÈRE et PEZET. *Montpellier Méd.*, 1910, 30 : 116.

FACKLAM (A. C.). *Arch. f. Psych.*, Berlin, 1897, 30 : 137. — *Arch. f. Klin. Med.*, 1899, 2.

FOIX, CHAVANY et MARIE. *Revue Neur.*, 1926, 33 (1) : 208.

HAMMERSTEIN (G.). *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1920, 62 : 294.

HORSLEY. *Lancet*, Londres, 1896, 1 : 54.

HUET (E.). *Thèse*, Paris, 1889, 390.

HUNTINGTON (G.). *Med. et Chirg. Reporter*, avril, 1892. — *Brooklyn Med. Jour.*, 1895. — *Jour. Nerv. et Ment. Dis.*, 1912, 239 : 55.

JAKOB. *Die Extra Pyram. Krank.*, Julius Springer, Berlin, 1923.

KIPPEL, WEIL et JACQUELIN. *Revue Neur.*, 1920, 27 : 355.

KLIPPEL. *Encéphale*, 1888, n° 8 : 716.

KOLPIN. *Jour. f. Psych. u. Neur.*, 1908, 12.

KRONTHAL et KALISCHER. *Neur. Zentbt.*, 1892, n° 11 : 593.

LADAME. *Arch. de Neur.*, février, 1909.

LANNOIS (M.). *Rev. de Méd.*, Paris, 1898, 8 : 645.

LANNOIS et CHAPIN. *Lyon Méd.*, 1892, 72 : 1.

LANNOIS et PAVIOT. *Rev. de Méd.*, 1898, 10 : 207.

LÉRI et VURPAS. *Revue Neur.*, 1909, 17 : 586. — *Encéphale*, 1909, 1 : 510.

LHERMITTE et LEMOGE. *Revue Neur.*, 1920, 45 : 622.

LHERMITTE et PAGNIEZ. *Arch. de Méd. d'Enf.*, 33 : 156.

LHERMITTE et BOURGINA. *Encéphale*, 1923, 18 : 228.

LHERMITTE et PAGNIEZ. *Encéphale*, janvier, 1930.

MARIE et LHERMITTE. *Revue Neur.*, 1912, 20 : 40. — *Ann. de Méd.*, janvier, 1914.

MARIE et TRE IAKOFF. *Revue Neur.*, 1920, 5.

MARIE et LÉVY. *Le Monde Méd.*, avril, 1925.

MARINESCO et SAGER. *Ann. de Méd.*, 27 : 237.

MÉYENDORF (N.). *Arch. f. Psych.*, 1913, 40: 51. — *Monatsch. f. Psych. u. Neur.*, 1928, 68, 802 ; 1930, 74. 273.

MEGGENDORFER (F.). *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1923, 87, 1 ; 1924, 92, 565.

NAGEOTTE (J.). *Compte rendu de Soc. Biol.*, 1909, 66.

OPPENHEIM. *Berl. Klin. Wochscr.*, 1887, 24, 309.

PENFIELD. *Amer. Jour. de Path.*, 6, 445.

PFEIFFER (J. F.). *Brain*, 1913, 35, 276.

POSTUMUS MEYGIS. *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1931, 133, 1.
RADEMAKER (C. T.). Julius Springer, Berlin, 1926. — *Revue Neur.*, 1930, 1, 337.
RAECKE. *Arch. f. Psych.*, 1910, 46.
RIBO. *Thèse*, Paris, 1911-1912.
ROSENTHAL. *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1927, 111, 254.
ROTTER (H.). *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1932, 138, 376.
ROUSSY, LHERMITTE et OBERLING. *Revue Neur.*, 1930, 1, 878.
SAINTON (P.). *Jour. de Neur.*, Paris, 1909, 14, 336.
SCHEFFER (I. C. T.). *Psych. u. Neur. BL.*, Amst., 1904, 8, 333.
SCHILDER (P.). *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1928, 61, 203.
SNESSAREW (P.). *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1924, 91, 643.
SPIELMEYER (W.). *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1926, 101, 701.
SOUQUES et BERTRAND. *Revue Neur.*, 1926, 33 (L), 988.
STARLING (W.). *Revue Neur.*, fév., 1924, 205.
STERN (F.). *Arch. f. Psych.*, 1921, 63, 37.
STERN et JAKOB. *Archiv. f. Psych.*, 1921, 63.
TERPLAN (K.). *Virchow's Arch. f. path. anat.*, 1924, 252, 146.
URÉCHIA et RUSDEA. *Revue Neur.*, 1922, 29, 513.
URÉCHIA et ELÈKES. *Revue Neur.*, 1924, 31, 269.
VAN GEHUCHTEN. *Revue Neur.*, 1931, 1, 490.
VOGTS (C. et O.). *Jour. f. Psych. u. Neur.*, 1914, 35 ; 1912, 18, 479.
VON MONAKOW. *Gehirnpathologie*, Wien, 1905.
WECHSLER (J.). *Neur. Bull.*, 1919, 2, 329. — *Arch. Neur. and Psych.*, 1920, 3, 699.
WILSON (J. C.). *Brain*, 1914, 36, 427.
WINKLER. *Revue Neur.*, 1930, 1, 859.
WOHLWILL (F.). *Virchow's Arch. f. path. anat. u. Physio.*, 1914, 216, 468.
ZACHER. *Neur. Zentralbl.*, 1888, 7, 34.

LES RÉACTIONS NEUROTONIQUES CONJONCTIVO-LYMPHATIQUES EN NEUROLOGIE

PAR

Louis ALQUIER

En tous points du corps, occupés par l'appareil conjonctivo-lymphatique, l'observation clinique met en évidence des réactions neurotoniques qui intéressent le neurologiste parce qu'elles présentent les caractères d'un réflexe neuro-végétatif encore peu étudié et par les troubles nerveux qu'elles créent ou amplifient. Le rapide exposé de ces deux points fait l'objet de ce travail.

I. — Caractères cliniques généraux.

L'état de tension, variable suivant l'excitation nerveuse, qu'indique le terme de réaction neurotonique, n'est pas la simple élasticité passive. D'ailleurs, les réactions neurotoniques persistent aux points où des vergetures cutanées indiquent la rupture du tissu élastique. Elles ne concordent parfaitement avec aucune manifestation de la lisso-motricité, et si la contraction des fibres lisses du derme peut expliquer l'induration rétractile de la peau et le phénomène de la peau d'orange, la faible musculature des lymphatiques et la rareté des fibres lisses éparses dans le tissu conjonctif profond, cadre mal avec l'intensité des crispations et enraidissements qu'on y observe, et qui cèdent vite et complètement à la réflexothérapie de détente. Enfin, la vaso-motricité n'explique pas tout. S'il est vrai que la vaso-constriction indure et fripe les chairs, auxquelles l'afflux du sang rend souplesse et épanouissement, la crispation tissulaire s'observe aussi bien sur des chairs congestionnées par vaso-dilatation, que sur l'ischémie de la vaso-constriction ; d'ailleurs, vaso-motricité et tonicité conjonctivo-lymphatique se distinguent souvent par leur comportement différent.

Communes à l'homme et aux animaux domestiques, les réactions conjonctivo-lymphatiques présentent les plus grandes variations. Masquées par l'adipose, les œdèmes ou infiltrats importants, l'état lardacé des chairs, elles sont, avec le tonus musculaire, un élément essentiel de la

consistance et de la tension qui, objectivement, caractériseut la tonicité des parties molles. Insuffisantes dans la laxité, où elles contribuent à la flaccidité des chairs, elles s'exagèrent chez les nerveux dont la réflectivité vago-sympathique est particulièrement excitable.

Chez ces nerveux, la moindre excitation physique ou mentale détermine une crise de crispation tissulaire. La peau s'indure, se rétracte plaquant sur les plans profonds. Cette crispation creuse les chairs de sillons, étreint certaines masses musculaires au point de leur donner l'aspect de l'atrophie ligneuse ; elle enserre certaines pièces squelettiques, ou les tiraille en spasmes de torsion, tordant les membres, modifiant l'alignement des apophyses épineuses vertébrales, déformant la cage thoracique. Autour des viscères, congestionnés ou non, s'observent des crispations analogues. Dans le tissu conjonctif, elles déterminent l'apparition des grains, nodosités, enraidissements, indurations en plaques, aujourd'hui connus sous le nom de Cellulite. Un examen attentif montre que ces crispations siègent dans le tissu conjonctif ajoutant son enraidissement à la contraction musculaire. Chaque crispation s'apaise spontanément après un temps des plus variables. Ou bien s'installe, à demeure, un enraidissement d'aspect scléreux, sujet à des variations horaires, et qui, comme les crispations aiguës, cède complètement soit spontanément, soit sous l'action de la réflexothérapie de détente dont voici le principe : Sur la région choisie, posons, bien à plat, une main très souple qui, par pression ou étirement, provoque et localise la réaction tissulaire. Si celle-ci manque, de légers frôlements exécutés en un autre point sur la peau ou les muqueuses, par la main libre, à bout de doigt suffisent à la mettre en jeu. La main localisatrice est soulevée par l'épanouissement des chairs qui, lentement, par saccades, semblent gonfler, s'assouplissent, déplaçant parfois la main en des directions imprévues. Ce déplacement, palpable, et même visible dans certains cas, s'accompagne parfois de frémissement fin perçu par la main de l'opérateur, et même par le sujet. Chaque excitation nouvelle ranime la réaction qui peut se prolonger des minutes et aboutir à la disparition complète d'indurations et d'enraidissements présentant, parfois, tous les caractères cliniques du tissu fibreux.

Deux remarques s'imposent :

1° D'abord localisé sous la tension manuelle, ou dans les régions placées en position d'élongation, l'épanouissement tissulaire diffuse et atteint les régions dont la réflectivité correspond à celle des points directement excités. Certaines de ces réactions à distance sont commandées par des relations physiologiques ; d'autres ne semblent obéir à aucune loi apparente.

2° Appliquée aux vaisseaux et ganglions lymphatiques engorgés, rétractés et indurés par la crispation, la réflexothérapie de détente y rétablit le drainage lymphatique. Sous son action, les infiltrats diffusent et fondent en même temps que disparaît la cellulite. Leur cheminement dans les voies lymphatiques peut être suivi, dans certains cas, et l'excita-

tion qu'il détermine crispe les points irritables qu'il rencontre. Une véritable démonstration expérimentale est réalisée par les injections hypodermiques irritantes : la crispation étreint la boule d'œdème, qu'elle indure et fragmente, lui donnant l'aspect d'une masse de cellulite aiguë. Puis, tout s'apaise, la crispation cesse, la boule d'œdème recouvre sa souplesse homogène et se résorbe, ou bien la crispation persiste et laisse un nodule dur qui, aprés des années, peut céder à la réflexothérapie de détente.

Ces faits permettent de considérer la tonicité tissulaire comme l'analogue, pour la circulation lymphatique, de la vaso-motricité sanguine. Renvoyant pour détails à mon livre de 1933 sur la Cellulite (Paris, chez Masson), rappelons seulement ici quels troubles neurologiques sont attribuables aux variations du tonus conjonctivo-lymphatique.

II. — Troubles neurologiques créés ou amplifiés par les réactions neurotoniques.

L'hypotonicité permet les grands œdémes diffus neuroparalytiques et, derriére un barrage de rétraction ou d'engorgement, les bouffissures en poche de la stase lymphatique, les infiltrats symétriques des épaules et hanches, les œdémes segmentaires ou éléphantiasiques qu'améliore la détente tissulaire.

L'hypertonie irrite la réflectivité vago-sympathique, l'innervation sensitive et motrice, trouble la nutrition générale.

Troubles vago-sympathiques.

L'irritation génératrice de crispation excite les autres réactions vago-sympathiques, sans loi de concordance, priorité ou prédominance.

Si l'excitation réflexogène est irritante, la peau devient sous les doigts moite, visqueuse, ou bien, brusquement, s'échauffe et rosit, tandis que, dans les chairs soudain gonflées par la congestion, les battements artériels s'exagérent. Ailleurs, l'agitation, le nervosisme sont les signes d'alarme, ou bien, la crispation tissulaire se généralise, déterminant, suivant ses localisations, des symptômes à peu près constants. La rétraction cervico-épigastrique est angoissante ; la constriction de la cage thoracique s'accompagne de dyspnée, palpitations, modifications du rythme du cœur. La constriction médiastinale est annoncée par des éternuements, bâillements, spasmes œsophagiens, crise de sialorrhée et d'aérophagie, la congestion nasale et même oculaire. La toux quinteuse, l'altération brusque de la voix font rechercher la crispation sus-claviculaire ; la dyspepsie capricieuse indique l'irritation du plexus solaire. La crise de surréflectivité peut atteindre la plus extrême violence, avec agitation impulsive, excitation maniaque qui enlèvent, momentanément, au sujet le contrôle de ses actes. On trouve, alors, le foie congestionné, étreint par une violente crispation qui creuse la région sous-mammaire en coup de hache. Les côtes sont en position forcée, les apophyses épineuses mal alignées,

violemment déviées en directions diverses. La moindre détente tissulaire suffit alors, pour faire immédiatement cesser la crise.

A ces troubles, variés à l'infini, chacun réagissant suivant la réflectivité du moment, correspondent les signes objectifs les plus variables. Le seul signe commun est la crispation tissulaire. Tantôt, la peau est rétractée, indurée, plaquant sur les plans profonds ; la main, effleurant la dépression rigide creusée par la crispation, la trouve centrée d'une petite saillie en bouton de capiton, qui est le point réflexogène. Ailleurs, la crispation étreint un nodule cellulitique, une traînée lymphatique, une chaîne de ganglions engorgés, qu'il faut souvent dépister au fond d'un interstice, masquée par la rigidité des plans superficiels et l'enraidissement des muscles voisins. Ailleurs, les chairs, d'aspect empesé, encollé par congestion, s'enraidissent par crispation. D'autres fois, la crispation est le seul symptôme objectif ; elle se localise autour d'un viscère d'un os, ou bien indure brusquement toute une région ; en même temps, éclate une crise d'agitation, de colère, d'angoisse, qui s'apaise avec la détente tissulaire.

En somme : dans toute crise de surréflectivité vago-sympathique, la détente des crispations est le traitement le meilleur, plus efficace en tout cas que celui des troubles vaso-moteurs.

Quelle que soit donc la manifestation prédominante de l'irritation vago-sympathique, recherchons toujours la crispation tissulaire même latente. C'est elle qui, souvent, déclanche les autres réactions, et sa détente calme, d'ordinaire, l'ensemble des troubles nerveux.

Troubles de la sensibilité.

Ils existent seuls ou coïncident avec des signes indiquant l'atteinte du névraxe.

En traitant la crispation cellulitique chez des sujets exempts de toute affection neurologique, nous observons les types suivants d'algies dues aux réactions vasculo-tissulaires : sensation de *meurtrissure*, de contusion, de tension, analogue à celle d'un début de phlegmon, indice d'une irritation locale avec congestion et hypertonie tissulaire, celle-ci encore peu perceptible. *Piqûres* multiples, indice de détente tissulaire brusque. *Elancements* qui se déplacent suivant le cheminement d'engorgements lymphatiques irritants. *Causalgie*, correspondant, le plus souvent, à une crise de vaso-dilatation avec gonflement chaud, exagération des battements artériels, coloration rose de la peau. Cependant, la douleur cuisante peut coïncider avec des tissus pâles et froids ; ils sont, alors, tendus sur un infiltrat lymphatique, parfois marquant de traînées blanches et enraidies les chairs voisines, plus roses et plus souples.

Un certain nombre de paresthésies peuvent encore être rapportées à la cellulite : tels l'engourdissement, les fourmillements des extrémités par crispation tissulaire sur engorgements voisins des troncs nerveux, la sensation de rigidité, de tension avec rétractions et enraidissements tissulaires cerclant les phalanges ou sillonnant de zones parallèles aux

tendons divers segments des membres, enfin, la sensation de gonflement, de rugosités des gaines synoviales, qui répond à une réalité, si le palper sait déceler les réactions neurotoniques correspondantes.

Souvent, les infiltrats et enraidissements des ceintures scapulaire et pelvienne gênent les circulations sanguine et lymphatique, irritent les plexus. Il en est de même pour les suffusions de sang ou de synovie qui, après un traumatisme, cheminent dans les voies lymphatiques voisines des paquets vasculo-nerveux et causent une irritation ascendante. Douleurs et paresthésies sont dues à la coexistence de troubles vaso-moteurs et de crispations tissulaires avec adjonction possible de signes d'irritation névritique ou radiculaire.

Suivant le dosage de ces divers éléments algogènes, les douleurs affectent le type rhumatoïde, physiopathique ou névraxique. Notons, en passant, l'inefficacité des injections sur le trajet des nerfs, ou racines, ainsi que des sections nerveuses, des sympathectomies ou cordotomies, contre les troubles dus aux réactions neurotoniques.

Une malade souffrait de douleurs atroces des membres inférieurs, dues à une périviscérite pelvienne ligneuse, avec crises spasmodiques. Légère amélioration par hystérectomie. Après des injections anesthésiantes dans les trous sacrés et dans l'espace épidural, trois cordotomies furent pratiquées successivement aux régions lombo-sacrée, dorsale moyenne et cervicale. Le résultat fut l'anesthésie cutanée, et l'exacerbation de l'enraidissement. Toutes les parties molles sous-jacentes à la région ombilicale étaient en contracture permanente avec induration ligneuse des tissus interstitiels. Cuisses et jambes, fléchies au maximum, ne pouvaient être redressées. Toute excitation cutanée ou viscérale, toute tentative de redressement provoquait une crise de crispation tissulaire extrêmement douloureuse, avec surréflectivité vago-sympathique généralisée à tous les réflexes et sur tout le corps. Cet état persistait depuis plus d'un an quand je fus appelé. La réflexothérapie de détente tissulaire donna des rémissions et même une détente de 24 heures avec assouplissement notable, et accalmie totale des douleurs. Des spasmes intestinaux réveillèrent douleurs, crispations et contracture musculaire, et la malade a fini par succomber.

De nombreux malades ont subi des sections nerveuses pour douleurs ou la sympathectomie pour insuffisance de la circulation sanguine.

Après ces interventions, la réflexothérapie de détente perd de son efficacité, en raison de l'irritabilité accrue des réactions neurotoniques conjonctivo-lymphatiques. Ceci s'observe alors même que la vaso-dilatation de la sympathectomie a réduit l'ischémie. Cette constatation montrerait, s'il en était besoin, la dualité de la vaso-motricité et du tonus des tissus interstitiels.

Dans toutes les affections du névraxe, existe une irritation vago-sympathique, donc des réactions neurotoniques vaso-motrices et tissulaires dont la part, dans la genèse des douleurs, n'est pas facile à distinguer de celle revenant aux fibres et cellules sensitives.

La réflexothérapie de détente donne, alors, des améliorations, parfois complètes, tant que la crispation ne se reproduit pas. Donc, le résultat dépend, pratiquement dans nombre de cas, de l'irritabilité vago-sympathique, suivant qu'elle est ou non réductible.

Troubles moteurs.

Le cercle vicieux indiqué pour l'interprétation des douleurs se retrouve à propos des troubles moteurs. L'irritation vago-sympathique coïncidant avec l'atteinte de la voie motrice, peut, par crispation tissulaire, irriter un muscle ou un groupe de muscles, produisant : crampes, soubresauts, exagération de l'excitabilité idio-musculaire et des réflexes tendineux, voire même l'extension de l'orteil, alors que l'examen neurologique le plus minutieux reste complètement négatif. La détente des crispations supprime, alors, toute manifestation d'hypermotilité, qui se reproduit avec elle.

Dans les affections neurologiques les plus diverses, l'irritabilité des tissus interstitiels est, d'ordinaire, augmentée dans les régions atteintes de troubles moteurs, et la détente tissulaire améliore les troubles que la crispation semblait amplifier. Nous comprenons ainsi pourquoi l'émotion, en causant la crispation, peut provoquer une crise de contracture, de tremblement, de spasmes, de tics ou de myoclonies, que l'on peut, d'autre part, déclancher par excitation de quelque point réflexogène de crispation tissulaire.

Les rétractions musculo-tendineuses, la limitation des mouvements, et même, dans les myopathies, leur force, peuvent être, plus ou moins modifiées par détente tissulaire qui diminue l'enraidissement et améliore la nutrition sanguine et lymphatique.

Troubles de la nutrition.

Aux points où se développe la congestion exsudative, tissus et organes souffrent d'une irrigation sanguine défectueuse, et sont infiltrés d'une lymphe toxique. De plus, crispations et enraidissements indurent et rétractent les tissus conjonctivo-lymphatiques périvasculaires et irritent les éléments nerveux soumis à cette étreinte ; il est facile de le vérifier, en explorant les tissus interstitiels dans les affections artérielles ou veineuses, les névrites, les troubles physiopathiques, le syndrome de Volkmann. La détente des enraidissements donne, alors, des améliorations dont le degré permet d'apprécier, dans chaque cas, l'importance relative du spasme tissulaire. Au cours du traitement réflexothérapique, on est, parfois, surpris par l'assouplissement inespéré de tissus d'aspect scléreux, le retour des battements artériels, de la chaleur, des oscillations sphygmomanométriques en des régions dont l'ischémie semblait définitive. Certaines varicosités s'atténuent, si les infiltrats et enraidissements périvasculaires disparaissent. Des groupes musculaires en état d'atrophie ligneuse reprennent souplesse et fonctionnement normaux.

Certes, les troubles trophiques proprement dits ne s'expliquent pas par de simples réactions fonctionnelles. Mais, les bourrelets, les indurations et infiltrats qui environnent les régions malades sont utilement combattus par la réflexothérapie de détente, qui améliore douleur, motilité, nutrition sanguine et lymphatique. Des membres menacés d'amputation ont pu, ainsi, être sauvés.

Ajoutons, en terminant, que la simultanéité de troubles fonctionnels multiples, altérant circulation sanguine et lymphatique ainsi que le fonctionnement des éléments nerveux et des organes et appareils, détermine, dans tout l'organisme, des troubles dont la complexité rend l'analyse presque impossible. C'est ainsi que la réflexothérapie de détente, si elle ramène à l'équilibre l'ensemble des réactions vago-sympathiques, donne un aspect de santé euphorique, diminue la fatigabilité musculaire, cérébrale, sensorielle, apaise l'irritabilité nerveuse, supprime ou atténue vertiges, frissons, frilosité, bourdonnements d'oreilles, régularise le sommeil, le transit digestif et les fonctions d'assimilation générale.

En résumé, dans le tissu conjonctivo-lymphatique, existent des réactions neurotoniques, dues à une rétractilité distincte de la vaso-motricité, mais, comme elle, dépendantes de l'innervation vago-sympathique. Ces réactions neurotoniques créent ou amplifient de nombreux troubles vago-sympathiques, de la sensibilité, de la motilité, de la nutrition générale.

L'étude objective de ces réactions permet de leur adapter des moyens thérapeutiques, médicamenteux et, surtout, physiothérapiques, accordés aux réactions à modifier, sans en provoquer d'autres. Ces méthodes assurent l'amélioration des troubles dus aux réactions neurotoniques toutes les fois que leur cause n'est pas complètement irréductible.

RÉFLEXES TONIQUES DANS LES AFFECTIONS PÉRIPHÉRIQUES

PAR

D. A. CHAMBOUROFF (Moscou)

(*Institut clinique de la contrée de Moscou*)

Des réflexes toniques dans les affections des nerfs périphériques ce n'est que le symptôme de Kernig dans la sciatique qui a été mentionné par certains auteurs. Bechterev le croyait être en dépendance de l'augmentation du tonus réflexe dans les fléchisseurs de la jambe provoquée par une tension des racines. En 1928, j'ai pu constater, le premier, deux autres réflexes toniques dans la sciatique radiculaire. Les observations ultérieures ont démontré que ces réflexes sont aussi présents dans les formes neuralgiques des polyneurites.

Ces réflexes sont les suivants :

1° Le réflexe de la tête sur la jambe : une flexion passive de la tête sur la poitrine provoque un mouvement de flexion de la hanche et dans le genou du membre affecté. Dans les cas très prononcés (s'il y a de fortes douleurs) on obtient aisément ce réflexe aussi bien dans la position supine du malade. Dans les cas moins prononcés il ne s'obtient que quand le malade est assis les jambes étendues. Parfois le mouvement ci-dessus décrit fait défaut, mais on observe une tension musculaire visible ou une secousse particulière de la jambe.

2° Le réflexe controlatéral d'une jambe sur l'autre : en élevant la jambe intacte étendue ou en redressant la jambe, la hanche ayant été auparavant fléchie sur le bassin (ce qu'on laisse de préférence exécuter par des secousses énergiques), il apparaît dans l'autre extrémité un mouvement de flexion de la hanche et de la jambe et, contrairement à cela, l'élévation de l'extrémité malade provoque une flexion de l'extrémité saine.

Une étude clinique détaillée de ces réflexes a démontré ce que suit.

Les deux réflexes apparaissent, comme de règle, dans les formes aiguës de la sciatique radiculaire accompagnée de symptômes douloureux très

accusés. Le premier réflexe ne s'obtient que dans les cas présentant le symptôme douloureux de Néri-Lindner, l'autre que lorsque se trouve le réflexe de Lasègue croisé (symptômes de Mantau-Martine et de Fayrztein). Quand ces symptômes douloureux s'affaiblissent, les réflexes toniques s'affaiblissent, eux aussi dans leur intensité tout en se maintenant néanmoins, dans certains cas, après la disparition complète des phénomènes douloureux. Dans les formes neuralgiques de la polyneurite le réflexe de la tête est bilatéral et, au point de vue morphologique, semblable au symptôme supérieur de Broudzinsky dans la méningite. Dans les formes paralytiques ces deux réflexes font défaut. Dans la polyneurite on observe parfois un réflexe analogue de flexion (comme une réponse à la flexion de la tête) aussi dans les membres supérieurs (voir plus bas). Enfin, dans un cas de radiculite lombaire supérieure (affection des racines I-III) chez un malade ayant ses jambes toujours fléchies, la flexion passive de la tête était suivie par un mouvement d'extension des jambes. Apparemment, la variabilité du réflexe dans ce cas se trouvait dépendre moins de la localisation du processus pathologique que de la position initiale des extrémités. On a pu, de plus, noter des variations considérables dans l'intensité et l'apparition des réflexes ayant été en dépendance tant de l'intensité des phénomènes douloureux que de l'âge et des particularités individuelles et constitutionnelles du malade : cette dépendance de l'intensité des symptômes douloureux faibles, les réflexes toniques sont assez manifestes, et, inversement, l'insignifiance ou l'absence des réflexes est parfois constatée, les douleurs étant bien accusées. Des deux réflexes, le réflexe contro-latéral s'est manifesté plus fréquemment que celui de la tête et on observe beaucoup plus rarement une dissociation de ces réflexes à l'avantage du second.

Dans l'âge enfantin, les réflexes sont plus démonstratifs et on les obtient même quand les phénomènes douloureux sont très peu accusés. Enfin, chez les personnes émotionnables, avec des réactions neurasthéniques et hystériques, les réflexes sont ordinairement plus prononcés et sans aucun rapport avec les symptômes douloureux. En outre, ils sont plus fréquemment évidents chez les femmes que chez les hommes.

Broudzinsky a décrit des réflexes morphologiquement semblables dans la méningite, la maladie de Little, et chez d'autres enfants ayant des lésions pyramidales (réf. contro-latérales).

Cet auteur, comme aussi d'autres après lui, regardait ces réflexes comme pathognomoniques pour une affection des méninges cérébrales et c'est pourquoi ces réflexes ont reçu la réputation d'être des réflexes méningiens. Du reste, le réflexe contro-latéral que nous venons de décrire diffère à un certain degré, par la méthode de sa provocation, du symptôme de Broudzinsky : d'après ce dernier, la flexion passive de la hanche et de la jambe d'un membre cause un mouvement de flexion dans l'autre membre, tandis que la condition nécessaire pour la provocation de notre réflexe consiste dans l'extension maximale de la jambe, la hanche fléchie. Dans une telle modification, ce réflexe s'obtient aussi dans la ménin-

gite et cela d'une façon plus expressive que par la méthode de Broudzinsky. Balduzzi a décrit des réflexes d'extension, contro-latéral et cervical, dans les tumeurs cérébrales.

En dehors des affections périphériques et des méningites, j'ai observé ces deux réflexes dans bon nombre des lésions cérébrales : chez les enfants avec suites d'encéphalite en présence des lésions pyramidales, dans les tumeurs cérébrales avec symptômes d'hypertension intracranienne, considérables dans les états de stupeur mentale, les états comateux ; dans ces derniers cas, les réflexes en flexion s'associent souvent à une extension simultanée des orteils, aux réflexes de Magnus et de Klejn ; ils obtiennent souvent, au moyen d'autres excitations dans des zones différentes : le réflexe à la pique, la flexion de la main. Dans les cas d'une récente hémiplégie, le réflexe de la tête s'obtient, ordinairement sur le membre non paralysé (Walsh).

D'après nos observations, les réflexes considérés se manifestent le plus régulièrement, de toutes les affections organiques du système nerveux, dans les méningites, les radiculites lombo-sacrées (ou « funiculites ») et les polyneurites. Or, il suit de ces observations contrôlées et vérifiées par moi pendant nombre d'années, qu'il y a toute raison d'admettre les réflexes toniques dans le syndrome des radiculites (funiculites) lombo-sacrées (ainsi que de la polyneurite).

En même temps, nous obtiendrons avec ces réflexes un symptôme objectif et d'une assez grande valeur d'une affection tellement « subjective » qu'est la sciatique.

Dans un travail antérieur (1), je liais l'apparition des réflexes toniques à l'excitation des racines qui demandent que le membre soit mis dans une position antalgique la plus appropriée. L'étude ultérieure de ces réflexes, surtout dans une série d'autres affections du système nerveux, et les variations observées par nous dans le composant moteur des réflexes, ont montré que ce point de vue n'est pas tout à fait exact.

Comme je l'ai déjà mentionné, nos réflexes sont morphologiquement semblables, sauf certaines exceptions, aux symptômes, supérieur et inférieur, de Broudzinsky. Ces symptômes sont regardés par Broudzinsky lui-même, ainsi que par d'autres auteurs, comme réflexes méningiens. Mais ce terme « méningien », ainsi que « radiculaire », ne nous explique guère le mécanisme des réflexes. Balduzzi, qui s'est occupé de ces réflexes, les croit être des réflexes de posture et affirme qu'ils n'apparaissent qu'en présence d'une hypertonie de flexion dans les jambes liée à l'altération de l'activité cérébrale qui réalise ainsi les réflexes. Les arguments de Balduzzi sont parfaitement logiques, surtout dans leur deuxième partie, puisqu'il a observé les réflexes de flexion ainsi que le réflexe d'extension décrit par lui, dans les affections cérébrales ; néanmoins, la théorie de Balduzzi ne peut pas expliquer ces réflexes au point de vue des symptômes des affections périphériques. Hoff et Schilder comptent le

(1) *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1929, v. 21.

symptôme supérieur de Broudzinsky parmi les réflexes toniques du cou (ainsi que Balduzzi), c'est-à-dire que l'apparition de ce réflexe, ici comme ailleurs, doit être liée aux affections cérébrales



Fig. 1. — La position initiale. Jambe droite étendue, jambe gauche fléchie. A la flexion de la tête en avant la iambe droite fléchit, la jambe gauche s'étend.

Afin de comprendre le mécanisme des réflexes toniques radiculaires, il faut prendre en considération le fait suivant : les réflexes peuvent être obtenus dans les cas où la flexion de la tête ou l'élevation de la jambe



Fig. 2. — La flexion passive de la main provoque un réflexe de flexion des jambes.

étendue provoque la douleur dans la région des racines correspondantes. L'apparition de ces douleurs, quel que soit le point du départ de l'excitation — les propriocepteurs des muscles du cou ou des extrémités inférieures ou des racines — nous explique la première phase des réflexes :

la formation d'un foyer d'excitabilité augmentée dans la zone sensitive de la moelle épinière. Ce qui se passe ainsi et que ce n'est pas la tension des racines qui provoque les douleurs, est démontré par notre observation sur une femme atteinte d'un cancer d'os sacré avec lésion consécutive des vertèbres sacrées ; or, chez cette malade, la flexion palmaire passive de la main gauche provoquait toujours une douleur intense dans la fesse et la face poplitéenne. Dans la suite nous observions un phénomène analogue dans un nombre de cas de sciatique aiguë radiculaire. C'est ainsi que la présence d'un foyer d'excitabilité augmentée (au sens de la dominante d'Oukhtomski) dans la substance grise de la moelle épinière est, à notre avis, une prémisse nécessaire pour l'apparition des réflexes toniques dans les affections périphériques.

A juger du composant moteur des réflexes sous considération on pourrait les identifier avec les réflexes spinaux de défense (Marie et Foix) comme aussi les réflexes de Broudzinsky. Cette identité est confirmée par le changement de la forme du mouvement du membre qui se trouve en dépendance de la position initiale de celui-ci. Böhme qui étudiait le phénomène de l'automatisme spinal dans les lésions transversales de la moelle épinière a aussi observé le réflexe de flexion opposé (controlatéral) ainsi que les réflexes de flexion et d'extension qui était en correspondance avec l'attitude du membre. Broudzinsky, lui aussi, a décrit dans la méningite des mouvements soit de flexion, soit d'extension dans le réflexe opposé.

L'observation qui suit démontre que des phénomènes analogues peuvent aussi être observés dans les lésions des nerfs périphériques tant dans le réflexe opposé que dans celui de la tête sur la jambe.

La malade E..., âgée de 38 ans, paysanne. En 1933, elle avait des accès de sciatique aiguë à droite, avec une sensation simultanée d'engourdissement dans le petit doigt de la main droite. Les douleurs dans la jambe allaient s'atténuant mais l'engourdissement devenait plus accusé et au cours de deux mois englobait tous les doigts (laissant libre le pouce) à droite et le petit doigt à gauche : après quoi les douleurs dans la jambe droite s'exacerbèrent de nouveau et des douleurs dans le membre inférieur gauche apparurent ainsi que l'engourdissement dans les deux pieds. La marche devint difficile, la malade traînait sa jambe droite, une faiblesse de deux bras et une certaine maladresse de leurs mouvements apparurent.

Examen clinique. — Il y a faiblesse dans les deux bras qui est plus accentuée dans les parties distales de ceux-ci ; c'est surtout la flexion des 2 à 4 doigts qui s'accomplit avec difficulté tandis que leur extension est suffisante. Faiblesse des deux jambes plus prononcée du côté droit et dans les parties distales des membres. En marchant, la malade traîne la jambe droite. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont diminués, les périostaux font défaut ; dans les membres inférieurs tous les réflexes tendineux sont abolis. Les réflexes abdominaux sont conservés. A l'extension de l'avant-bras on constate une augmentation du tonus de flexion, et la même chose s'observe aussi dans les fléchisseurs des jambes (symptôme de Kernig). Symptôme de Neri très accusé dans la main droite et moins prononcé à gauche. Le réflexe de Meyer est positif. Ataxie de toutes les extrémités plus marquée à droite. Mouvements synkinétiques dans les membres supérieurs. Sensibilité : diminution des sensibilités superficielles dans la moitié gauche de la face. Aux extrémités les troubles de la sensibilité révèlent un type distal mais avec prédominance aux surfaces latérales des jambes et sur les côtés

médiaux des bras. La sensibilité articulaire et musculaire est un peu plus profondément affectée que la sensibilité à la douleur et à la sensibilité thermique. La pression sur les troncs nerveux des jambes provoque une vive douleur surtout à droite ; dans les bras, la douleur à la pression est moins accentuée. Toutes les branches du nerf trijumau gauche ainsi que les deux nerfs occipitaux sont douloureux à pression. Le symptôme de Lasègue est bien prononcé des deux côtés ; symptôme croisé de Lasègue (à droite), symptôme de Neri-Lindner bien marqué. La flexion de la main droite provoque une douleur dans le sacrum et dans la fosse poplitée droite. La même chose dans la flexion de la main gauche, mais de moindre degré. Hyperpathie sur les deux pieds plus à droite. Diagnostic : polynévrite avec affection prédominante du côté droit et surtout des racines sacro-lombaires droites.

Réflexes toniques. — La flexion de la tête en avant provoque un vif mouvement de flexion des deux jambes et une flexion légère de l'avant-bras droit. Si les jambes avaient été antérieurement fléchies, alors l'inclinaison de la tête sur la poitrine était suivie par une extension complète des deux jambes. Si une jambe avait été fléchie et l'autre étendue alors en inclinant la tête en avant, la jambe fléchie s'étendait et l'étendue se fléchissait (fig. 1) ; en répétant ainsi la flexion passive de la tête on pouvait provoquer plusieurs fois des mouvements opposés par leur forme dans les jambes, mouvements qui sont semblables à ceux qu'on observe chez les nouveau-nés.

En élevant la jambe étendue l'autre jambe exécutait un mouvement de flexion si elle avait été auparavant étendue ; en ce cas si la jambe avait été préalablement mise en l'attitude de flexion alors le mouvement avait le caractère d'extension. Enfin nous avons noté chez la même malade que chaque fois la position flexion passive palmaire de la main droite était suivie d'un vif réflexe de flexion dans les deux jambes (fig. 2) ; néanmoins, dans ce procédé, si les jambes avaient été préalablement fléchies, elles répondaient de même par un mouvement d'extension. A l'examen répété pendant quelques jours nous observions invariablement chez la malade un changement de la forme du réflexe qui était en dépendance de l'attitude initiale des jambes.

Ainsi, nous avons noté, également dans les affections des nerfs périphériques, l'existence d'un changement de la forme du mouvement de l'extrémité dépendant de la position initiale de celle-ci qui se trouve en analogie avec les mêmes phénomènes qui furent observés par Böhme dans les affections spinales et par Broudzinsky dans les méningites. Cette unité morphologique de ces deux sortes de réflexes parle, à notre avis, en faveur de la parenté pathogenétique de ceux-ci ; c'est pourquoi nous sommes portés à regarder les réflexes « radiculaires », que nous venons de décrire ici, comme appartenant au type de réflexes spinaux de défense qui obéissent aux lois des réflexes médullaires établies par Sherrington et Magnus.

Nous avons établi un changement analogue de la forme de mouvement aussi bien dans l'inclination de la tête en avant, ce qui distingue notre réflexe du réflexe classique du cou ; ce fait, tout en confirmant la nature spinale de ce réflexe, souligne en même temps la particularité des facteurs qui conditionnent son apparition dans les affections périphériques.

Ces réflexes sont physiologiquement présents chez les nouveau-nés (Freidenberg, Peiper) et ils appartiennent aux anciennes attitudes physiologiques des membres dans la course quadrupédale ou la reptation. Chez l'homme adulte les vieilles attitudes se modifient et souffrent une inhibition. Mais dans certaines conditions elles peuvent être défrénées et

apparaître dans leur forme originale. De telles conditions se voient tant dans les affections du cerveau qui réalise l'inhibition que celles de la moelle épinière qui est la conductrice des impulsions d'enrayement. Il en est autrement dans les cas d'affections périphériques. On ne peut alors parler de l'enlèvement de l'influence inhibitrice du cerveau dû à une des causes mentionnées. Comme j'ai déjà suggéré une prémisse nécessaire pour obtenir le réflexe c'est la formation dans le cerveau des foyers d'excitabilité augmentée. Il faut noter que nous n'avons observé de réflexes de forme opposée que dans la polyneurite. Dans la radiculite lombo-sacrée, la jambe préalablement fléchie répond, tant à l'inclination de la tête que dans le réflexe du côté opposé, par une flexion ultérieure de la jambe. Par conséquent, des mouvements opposés par leur forme peuvent être obtenus soit dans l'état normal des centres médullaires de flexion et d'extension de la jambe (affections centrales), soit dans le même degré de leur irritation pathologique (polyneurite). Mais si le processus morbide crée un tel foyer d'excitation augmenté dans un centre quelconque, ce dernier répond seul à toutes les impulsions venant n'importe d'où par une action qui est propre à lui ou par un changement simultané ou permanent du tonus dans les muscles correspondants (hypertonie des fléchisseurs de la jambe pendant la sciatique). Il n'y a aucun doute, que la création d'un tel foyer d'excitation augmenté ne reste pas sans influence sur les centres voisins et principalement sur les centres antagonistes et même aussi sur les centres correspondants du cerveau. C'est précisément la formation d'un tel foyer dans la moelle épinière qui est, à notre avis, la cause de l'enlèvement ou, à parler plus exactement, de l'insuffisance de l'influence inhibitrice du cerveau sur ce foyer et, par conséquent, la cause principale de l'apparition des réflexes toniques dans les affections périphériques. Ainsi, par le mécanisme de leur formation, les réflexes toniques dans les affections périphériques se distinguent de réflexes observés dans nos affections centrales.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 11 Juin 1936

Présidence : M. Vurpas

I. **Sept cas de paralysie générale avec confusion prolongée,** par MM. A. Beley et C. Nodet.

Après restauration de l'état général, on pratique la malariathérapie dont l'efficacité n'est généralement pas immédiate, mais apparaît avec l'aide d'une thérapeutique chimique dont la plus fidèle est l'administration du stovarsol. Telle est la conclusion de ces observations.

II. **Un cas de buphtalmie associé à l'idiotie,** par MM. Brissot et Delouc.

Présentation d'un idiot dont les yeux, énormes comme ceux d'un bœuf, sont le fait d'un glaucome. Cette véritable hydrophtalmie est un symptôme de dégénérescence. Réactions syphilitiques négatives dans les humeurs. Nombreux autres stigmates physiques de dégénérescence.

III. **Une amoureuse de prêtres par érotisme d'involution présénile chez une paraplégique,** par MM. Courbon et C. Feuillet.

Présentation d'une femme paraplégique par poliomyélite infantile, dont l'appétit sexuel, toujours éveillé, a subi depuis la ménopause une exacerbation continuelle, et se manifeste par des provocations aussi bien homosexuelles qu'hétérosexuelles. Leur prédominance envers les prêtres semble due au fait que le prêtre est pour une femme infirme, sans relation et sans beauté, l'homme le plus facile à fréquenter. Il s'agit donc simplement d'érotisme et non d'érotomanie.

IV. **Paralysie générale sénile et démence organique**, par MM. Marchand et Beaudouin.

Présentation des pièces d'un sujet âgé de quatre-vingts ans où l'on voit de nombreux ramollissements cérébraux par athérome et bulbaires par endartérite spécifique se surajouter aux lésions de la paralysie générale. Le diagnostic primitivement porté avait été celui de démence sénile. Outre la présence de réactions humorales positives, le premier signe de paralysie générale fut un Argyll.

V. **Recherches sur l'angle d'impédance dans les maladies mentales**, par Xavier et Paul Abély et P. Guyot.

Présentation d'un appareil qui permet par les variations de cet angle d'étudier le fonctionnement thyroïdien. Les renseignements faciles à obtenir chez les aliénés sont les mêmes que ceux que fournirait le métabolisme basal dont la recherche est impossible chez eux. Paul Courbon.

Séance du 22 Juin 1936.

Présidence : M. Vurpas.

I. **Les aliénés en Europe**, par M. H. Bersot.

Les statistiques concernant les aliénés dans les divers pays d'Europe sont loin d'être identiquement établies. Leur comparaison n'a pas une valeur absolue, mais elle n'est pas sans intérêt. Cette comparaison note que les pays anglo-saxons, l'Allemagne et la Suisse, sont les pays où les aliénés sont le plus nombreux ; que c'est la France où les cyclothymiques sont le plus nombreux ; que c'est la Hongrie où les psychoses syphilitiques sont les plus nombreuses.

II. **Troubles mentaux par hypertension intracranienne due à une compression haute de la moelle**, par M. A. Donnadieu.

Un syndrome hallucinatoire aigu apparut brusquement avant l'apparition de troubles neurologiques pour lesquels une laminectomie fut pratiquée au niveau de C4, l'examen au lipiodol indiquant une compression à ce niveau. On ne trouva rien : on referma. Cela suffit pour faire disparaître les troubles mentaux qui n'ont pas reparu depuis un an ; mais les troubles neurologiques n'ont pas été modifiés.

III. **Traitement par l'acétylcholine de certains troubles du caractère de l'enfance à type d'impulsivité**, par Dublineau et Dorémieux.

Présentation de 4 observations d'enfants impulsifs mais sans crises épileptiques traités par injections quotidiennes de 0 gr. 05 centigr. d'acétylcholine et dont le comportement a été heureusement modifié pendant les pérides d'injections.

IV. **Maladie de Bourneville (sclérose tubéreuse) à caractère familial et congénital avec association de symptômes de neurofibromatose (maladie de Recklinghausen)**, par MM. Babonneix, Brissot, Misset et Delsuc.

Le caractère familial de la maladie, particularité peu fréquente, l'existence de tumeurs calcifiées intracraniennes, la coexistence d'adénomes sébacés et de nodules cutanés du type des nodules de neurofibromatose font l'intérêt du cas prouvant qu'il n'y a pas incompatibilité entre la maladie de Bourneville et la maladie de Recklinghausen.

V. **Note sur un essai de prophylaxie des délires spirites**, par MM. H. Claude et J. Cantacuzène.

Commentaires de l'interdiction, par décision ministérielle en Roumanie, des représentations, séances et spectacles en liaison avec la magie et les sciences occultes, comme étant nuisibles à la santé publique et pouvant donner naissance à différentes maladies nerveuses et mentales.

VI. **Simulation de crises comitiales**, par MM. Roger Anglade et Vidart.

Présentation d'un simulateur qui, devant l'assistance, simule une crise d'épilepsie.

VII. **Action vasculaire et psychovasculaire du scopochloralose. Quelques mécanismes physiologiques de ses effets thérapeutiques dans l'hystérie**, par H. Baruk, Mlle Gévaudan, R. Cornu et Mathey.

Baisse de la tension, ralentissement du pouls, augmentation du dicrotisme, parfois baisse de la tension moyenne et variations de l'indice oscillométrique suivent rapidement l'ingestion. Et, parallèlement à l'action calmante sur l'éréthisme vasculaire, se produit l'action sédative sur le psychisme. Dr Paul Courbon.

Séance du 9 Juillet 1936.

Présidence : M. Vurpas.

I. **Ramollissements cérébraux ayant simulé une tumeur cérébrale**, par L. Marchand, R. Anglade et Vidart.

C'est le résultat de l'autopsie du malade présenté le 9 janvier dernier sous le titre d'épilepsie généralisée, ralentissement intellectuel et tumeur cérébrale probable. C'est pour le diagnostic de tels cas que la ventriculographie serait précieuse.

II. **Psychose gémellaire**, par MM. Heuyer et Longuet.

Présentation de 2 jumelles délirantes, l'une érotomane du type Clérambault, l'autre qui a protégé l'érotomanie de sa sœur, a fait à son tour un délire d'interprétation sur un thème de persécution et de grandeur adopté aussitôt par l'autre.

III. **Présentation de deux jumelles, tics encéphalitiques chez l'une,** par M. Heuyer, Mlle Vogt, Mlle Lautmann et Stern.

De deux jumelles hérédosyphilitiques et ayant eu des convulsions dans l'enfance, une seule présente des tics divers dont celui de la prosternation, avec un syndrome à la fois pyramidal et extrapyramidal, ce qui permet de conclure à une encéphalite remontant à l'âge de 9 ans où la malade fut atteinte de somnolence.

IV. **Paraphrénie imaginative (un faux prince de Condé),** par MM. H. Claude, P. Sivadon et J. Fortineau.

Présentation d'un malade dont l'identité réelle est inconnue qui se promenait porteur de décorations, et n'était connu que sous le nom de Condé. Outre le délire, on constate une débilité mentale certaine mais sans affaiblissement.

V. **Gliome volumineux du lobe frontal avec confusion mentale guéris par l'ablation,** par MM. G. Petit, Puech, Balvet et Beaudard.

Présentation de l'operé dont les fonctions mentales sont redevenues normales, malgré l'excision d'une partie énorme du lobe frontal droit dans lequel siégeait la tumeur.

VI. **Révélation ou réactivation par l'électropyrexie des troubles organiques et psycho-organiques chez les psychopathes,** par M. G. Petit.

Les ondes courtes réalisent un procédé de sensibilisation des altérations nerveuses des psychopathes, par exemple en déterminant des crises oculogyres ; cela va sans doute par l'intermédiaire de l'hyperpnée qu'elles provoquent.

VII. **Efflorescence mentale en rapport avec les événements d'actualité,** par MM. Claude, Sivadon et Fortineau.

En juin 1936, périodes des grèves, il y eut à Sainte-Anne 240 admissions d'hommes contre 165 en juin 1935. Les conflits sociaux déterminent des troubles mentaux chez les prédisposés, et peuvent colorer les troubles mentaux déjà existants.

VIII. **Etat délirant anxieux motivé par les événements sociaux,** par R. Dupouy et M. Leconte.

Présentation d'un gréviste chez qui l'occupation d'usine a déclanché un état d'anxiété avec idées délirantes de persécution, par interprétations et craintes de représailles. Exemple de l'influence des conflits sociaux sur la genèse de certaines bouffées délirantes. Celle-ci est la première qui éclose chez le sujet présenté.

IX. **Etat de confusion maniaque en rapport avec les événements actuels,** par MM. R. Dupouy et Neveu.

Présentation d'un homme de 24 ans dont les troubles mentaux, différents par la forme de ceux du précédent, ont la même origine.

X. **Hyperplasie hypophysaire et psychose maniaque dépressive,** par MM. X. et P. Abély, R. Anglade et J. Rondepierre.

Troisième observation personnelle aux auteurs confirmant leurs autres recherches sur le dysfonctionnement hypophysaire dans la psychose maniaque dépressive.

Paul Courbon.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 2 mai 1936.

Migraines ophtalmiques accompagnées de déviation conjuguée de la tête et des yeux, après encéphalite typhoïdique, par H. Roger, Albert-Crémieux et G. E. Jayle.

Un enfant de 5 ans fait une fièvre typhoïde très grave avec subcoma, mouvements de rotation de la tête et hémiplégie gauche. Deux mois après, apparaissent des crises qui persistent à l'âge de 9 ans, tout en diminuant de fréquence, et qui sont caractérisées par l'apparition successive d'un scotome, d'une déviation de la tête et des yeux avec vomissements. L'examen intercalaire aux crises montre un léger syndrome de déficit pyramidal et une dysharmonie vestibulaire d'allure centrale.

Diplopie intermittente préludant à l'envahissement orbitaire d'une mucocèle frontale, par Jean-Sedan.

L'auteur a constaté l'absence totale de diplopie au cours du refoulement en bas et en dehors d'un globe oculaire par une mucocèle frontale ayant effondré le plafond orbitaire. Il existait pourtant un décalage des deux globes en hauteur de 16 millim. et un éloignement du plan sagittal selon l'horizontale de 20 millim. de plus du côté malade que du côté sain. Ce curieux silence symptomatique est d'autant plus à souligner que la malade avait présenté au cours de sa sinusite frontale, avant tout envahissement orbitaire, une diplopie par paralysie intermittente du grand oblique qui disparut totalement dès que le plafond orbitaire céda.

L'auteur estime que la poulie du grand oblique a été respectée, que l'effondrement osseux s'est produit en arrière d'elle et que les accès paralytiques initiaux étaient dus à une atteinte directe du corps musculaire du grand oblique dont la face externe est en rapport étroit avec le périoste orbitaire alors infecté.

Un cas de paralysie transitoire de la sixième paire secondaire à une rachicentèse, par A. Barraux et L. A. Bordes.

Chez un homme atteint de sciatique névrite droite limitée au sciatique poplité externe, survient 5 jours après une ponction lombaire (par ailleurs normale) un épisode méningé clinique accompagné de diplopie par paralysie du moteur oculaire externe droit. Celle-ci ne régresse qu'au bout de 3 semaines. A ce propos, les auteurs soulignent la rareté de pareils faits et discutent l'existence d'un virus neurotrope.

Hémorragie méningée par fracture du crâne ; syndrome ponto-cérébelleux régressif par H. Roger, J. Figarella et J. E. Paillas.

Un homme de 50 ans, à la suite d'un traumatisme violent, présente, après un coma transitoire, un syndrome ponto-cérébelleux gauche ; atteinte des V, VII et VIIIe nerfs craniens gauches avec signes cérébelleux de ce même côté. Une radiographie cranienne montre une fracture en couronne de l'écaille occipitale, dont le trait se détache de la base mastoïdienne droite. Deux ponctions lombaires avaient retiré du liquide hématique. Un mois et demi après, tous les signes neurologiques avaient disparu. A propos de cette

observation, les auteurs insistent sur le point d'appel que constitue le carrefour ponto-cérébelleux pour les collections hématiques et ils discutent la conduite à tenir en pareil cas, abstention ou intervention opératoire.

A propos d'un cas de papillite, au cours d'une intoxication barbiturique aiguë, par E. Aubaret, G. E. Jayle et G. Farnarier.

Observation d'un malade venu consulter pour troubles amblyopiques graves, apparus longtemps après l'absorption d'une forte dose de gardénal. Œdème rétinien bilatéral. Amélioration.

Groupement Belge d'Études Oto-neuro-ophtalmologiques et Neuro-chirurgicales.

Séance du 27 *juin* 1936.

Présidence : M. Cheval.

Ophtalmoplégie totale causée par un cylindrome évoluant depuis quinze ans, par MM. J. Dagnélie et L. Van der Meiren.

Présentation d'un homme de 40 ans dont l'affection a débuté il y a 15 ans par un gonflement et des chatouillements dans la bouche, du côté gauche, et un certain degré de photophobie de l'œil gauche. Depuis deux ans s'est installée une diplopie progressive par paralysie de l'oculo-moteur externe gauche; le malade se plaignait en outre de paresthésies dans la joue gauche.

Actuellement, il existe un ptosis complet de la paupière gauche, l'œil est immobile, l'acuité visuelle fortement diminuée, la pupille est rigide de ce côté, il y a anesthésie de la cornée, paralysie faciale gauche avec atrophie musculaire, anesthésie trigéminale et diminution de l'audition à gauche. Le fond des yeux et le champ visuel sont normaux.

La radiographie révèle une obscuration du sinus maxillaire gauche avec érosion de la paroi externe de l'orbite. La biopsie a montré qu'il s'agit d'un cylindrome parti du sinus maxillaire et qui est étendu vers le sinus caverneux en passant par la fente orbitaire supérieure.

Les auteurs insistent sur la lenteur de l'évolution et sur l'absence de phénomènes douloureux, malgré l'extention de la lésion.

Tumeur de l'angle à symptomatologie atypique, par MM. Laruelle, Crabbé et Massion-Verniory.

Relation du cas d'une femme de 46 ans souffrant d'hémicranie droite depuis dix ans et chez laquelle on vit apparaître brusquement des troubles cochléaires et vestibulaires. Le début apoplectiforme, l'absence de signes d'hypertension, l'hyperexcitabilité vestibulaire droite (au lieu de l'hypoexcitabilité habituelle en cas de tumeur de l'angle), font penser à une lésion d'origine circulatoire. Cependant des crises toniques bulbaires apparaissent ultérieurement, indiquant une compression du tronc cérébral, la formule vestibulaire reste cependant atypique.

La trépanation décompressive fait disparaître les crises bulbaires, mais la tumeur ne peut être trouvée à l'opération.

Il s'agissait d'un neurinome de l'acoustique ayant déplacé mécaniquement le tronc cérébral longtemps avant d'avoir déterminé des lésions destructives, ce qui explique la symptomatologie atypique.

Sur un cas de tabes juvénile, par MM. Brandès et L. van Bogaert.

A propos d'une observation personnelle de tabes juvénile avec atrophie optique chez un jeune homme de 18 ans, les auteurs insistent sur la rareté de cette affection et sur ses caractères cliniques : précocité de l'atrophie optique, absence d'ataxie, de douleurs fulgurantes, de crises viscérales, de modifications arthropathiques. Dans leur cas, les réactions sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien étaient positives, ce qui est exceptionnel.

Gliome primitif des nerfs optiques (portion intracranienne). Diagnostic et intervention, par MM. L. van Bogaert et P. Martin.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de ces tumeurs encore peu connues au point de vue histologique et clinique, dont les unes, extracraniennes, se développent vers la cavité orbitaire, les autres intracraniennes vers le chiasma. Il s'agit presque toujours d'enfants. Leur cas concerne un garçon de 6 ans : le diagnostic fut basé sur l'association d'une névrite rétro-bulbaire à évolution rapide, sur l'absence de symptômes radiologiques du côté de la selle turcique, sur l'existence d'un syndrome adiposo-génital et de taches café au lait au niveau de la région thoraco-abdominale.

La radiographie montre l'existence d'une dilatation unilatérale du trou optique. L'intervention confirme le diagnostic : le nerf optique droit jusqu'au chiasma était trois fois plus épais que le gauche. L'ablation de la tumeur étant impossible, la région fut soumise à la radiothérapie. La vision n'a plus baissé depuis l'interveniion.

Cordotomie antéro-latérale bilatérale pour crises gastriques du tabes, par MM. B. Dujardin et P. Martin.

Relation d'un cas de tabes, sans douleurs fulgurantes, qui présentait des crises gastriques subintrantes d'une durée atteignant parfois plusieurs semaines.

Une malarisation fut tentée sans succès. La cordotomie antéro-latérale entre D3-D5 fut suivie d'un excellent résultat sur les crises gastriques.

CONGRÈS

9e Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie.

Lyon, 29-31 mai 1936.

RAPPORT

Les Arachnoïdites de la base du cerveau, présenté par MM. H. et R. Bourgeois, M. J. Lapouge (otologie), H. Roger et P. Cossa (neurologie), P. Carlotti (ophtalmologie), Cl. Vincent, Puech et Berdet (neurochirurgie).

Après un bref historique, les auteurs ont essayé de délimiter nosologiquement le concept d'arachnoïdite. Cette notion est issue du démembrement de l'ancienne méningite séreuse et la confusion que l'on peut y voir encore résulte essentiellement soit de certaines erreurs terminologiques, soit de la multiplicité et de la diversité des faits observés, soit enfin, surtout, du fait que les divers spécialistes ne voient pas les mêmes malades.

Si l'on veut rechercher sur quel critère établir cette notion d'arachnoïdite, on se rend compte que le critère étiologique étant trop divers et le critère postotitique ne pouvant être reconnu avec certitude pour chaque malade, c'est surtout sur les données anatomiques que peut être basée cette notion d'arachnoïdite.

Deux faits dominent son histoire anatomo-pathologique : d'une part, la localisation élective à certaines régions (région des lacs où le feutrage est plus dense, voisinage de cavités de la face). D'autre part, la faculté curieuse que possède l'arachnoïde de continuer pour son propre compte, le processus inflammatoire, alors que l'infection d'origine (externe ou encéphalique) est guérie depuis longtemps.

Ainsi peut-on rejeter du cadre des arachnoïdites, les syndromes globaux d'hypertension d'origine mécanique (hydrocéphalie aiguë, en particulier otitique, méningite séreuse généralisée). Mais rentrent avec certitude dans ce cadre, les arachnoïdites localisées dans la région optochiasmatique ou à la fosse postérieure (adhérentielles, kystiques mixtes), et les formes à localisations multiples. Doivent y entrer également les cas où l'arachnoïdite de la grande citerne, fermant les orifices d'évacuation du 4e ventricule, réalise une hydrocéphalie intraventriculaire. Doivent enfin y être admis, avec quelques réserves, les syndromes d'hydrocéphalie de la fosse postérieure, quand les syndromes d'évolution subaiguë ou chronique, traduisent une fixation des lésions, liées elles-mêmes à une participation d'arachnoïdite.

Dans le chapitre suivant sont longuement exposées les conditions anatomiques normales : constitution histologique de l'arachnoïde et des espaces arachnoïdiens (diversité des opinions, certains maintenant l'individualité de l'arachnoïde, d'autres la confondant d'une part avec la pie-mère en leptoméninge, d'autres avec la dure-mère ou pachymé-

ninge) ; la disposition de l'espace cloisonné suivant les régions ; enfin les relations, d'une part, avec les formations cavitaires osseuses et les lymphatiques de la base du cerveau (secteur auriculaire, système naso-sinusien), d'autre part, les rapports avec le parenchyme nerveux et le sang circulant. L'espace cloisonné d'arachnoïdite apparaît donc comme un véritable lieu commun entre le parenchyme nerveux et le sang d'une part, les cavités de la face et les systèmes lymphatiques des fosses nasales et du cavum d'autre part. Ainsi s'explique-t-on que la pathologie de l'arachnoïde n'ait pas d'individualité étiologique, qu'elle participe d'une part des encéphalites et des infections générales, d'autre part, des infections des cavités de la face et qu'elle ne doive son individualité qu'à cette faculté, relevée plus haut, d'évoluer pour son propre compte quand l'affection originelle est déjà terminée.

L'anatomie pathologique expose d'abord les lésions macroscopiques, les arachnoïdites optochiasmatiques, type adhérentiel à trois degrés, type atrophique et forme kystique.

Pour la fosse postérieure, plusieurs types s'opposent les uns aux autres. D'abord le type limité kystique et le type limité fibreux, en tout point analogues à ceux que nous avons vus dans la fosse antérieure ; ensuite le type d'hydrocéphalie par arachnoïdite de la fosse postérieure et des hydrocéphalies ou hydropisies diffuses de la fosse postérieure, avec participation d'arachnoïdite.

Les lésions histologiques font malheureusement jusqu'ici l'objet de peu d'études, leur interprétation dépend de l'idée que chaque auteur se fait de la constitution anatomique de l'arachnoïde ; certains décrivant d'un bloc les réactions de la leptoméninge, d'autres maintenant l'individualité de l'arachnoïde.

Etiologie :

Quatre grandes étiologies se partagent l'origine des arachnoïdites ; le traumatisme, les infections à point de départ dans les cavités de la face (sinusite, otite, infections banales des fosses nasales et du pharynx ; ces différentes infections étant, dans la règle peu violentes, peu virulentes, ce qui rend compte du caractère régulièrement aseptique de la réaction arachnoïdienne). Les infections neurotropes, parmi lesquelles l'encéphalite, sous toutes ses formes, tiennent une place capitale ; enfin, et à un moindre degré, les infections générales.

La transmission de l'infection se fait suivant le lieu de l'infection d'origine, par des voies différentes, parmi lesquelles on doit signaler l'importance de la voie lymphatique (Monier-Vinard) à côté de cette réaction de voisinage, une réaction à distance vasculo-sécrétoire et des phénomènes de blocage qui peuvent s'associer.

Vient ensuite l'étude *des symptômes et des diagnostics* des arachnoïdites opto-chiasmatiques.

D'abord une étude analytique de leur symptomatologie visuelle, nerveuse associée, radiologique et ventriculographique ; puis l'étude des groupements en formes cliniques : d'abord le type ou syndrome chiasmatique sans tumeur de Cushing avec ses 8 formes : 1° scotome central unilatéral avec fond normal ; 2° scotome central unilatéral avec pâleur papillaire du même côté ; 3° scotome central bilatéral avec pâleur papillaire des deux côtés ; 4° scotome central bilatéral avec stase papillaire bilatérale ; 5° amaurose unilatérale avec atrophie optique et stase papillaire du côté opposé ; 6° amaurose unilatérale avec atrophie optique d'un côté, scotome central et stase de l'autre ; 7° scotomes centraux et rétrécissements périphériques variés ; 8° amaurose bilatérale sans aucune modification du fond d'œil.

Un autre type plus rare est réalisé par le syndrome de Forster-Kennedy.

Enfin on peut isoler, suivant l'évolution, un type de cécité d'emblée.

Le diagnostic se pose devant le type de névrite rétro-bulbaire avec la série des névrites

toxiques et infectieuses. Pour le type d'atrophie optique franche, avec la sclérose en plaques, le tabes et la maladie de Leber. Pour le syndrome chiasmatique sans tumeur avec les tumeurs proprement hypophysaires d'une part, avec les tumeurs suprasellaires d'autre part.

Pour les arachnoïdites de la fosse postérieure, la description commence par les arachnoïdites limitées, celles-ci varient suivant leurs localisations (angle ponto-cérébelleux, trou auditif, précérébelleuses, prépontiques, cérébello-hémisphériques, latéro-bulbaire et trou déchiré postérieur). Parmi celles-ci, une localisation doit être isolée, en raison de l'importance qu'elle peut revêtir pour l'otologiste, c'est celle limitée au trou auditif. Peut-être, et les interventions d'Aubry et d'Ombredanne paraissent le prouver, doit-on voir dans ces phénomènes, l'explication de nombreux cas de syndromes de Ménière.

Le syndrome d'hydrocéphalie obstructive par arachnoïdite des trous de Luschka et Magendie est décrit ensuite, puis le syndrome d'hydropisie ou d'hydrocéphalie de la fosse postérieure avec participation d'arachnoïdite ; à propos de cette dernière, les auteurs soulignent les différences qui permettent de distinguer ces cas de ceux du syndrome suraigu et du syndrome purement mécanique. Le diagnostic de ces différentes localisations est décrit ensuite.

Suit l'exposé des quelques cas publiés jusqu'ici d'arachnoïdites à localisations multiples. Enfin un chapitre d'ensemble revient sur les conditions communes au diagnostic : l'importance d'une atteinte simultanée des régions éloignées, celle de l'évolution discontinue par poussées successives et l'importance de l'association de signes infectieux.

Les oto-rhino-laryngologistes opposent, dans leur chapitre de thérapeutique, les cas aigus d'hydrocéphalie sans arachnoïdite aux cas chroniques où l'arachnoïdite domine. Les premiers sont justiciables d'une simple évacuation, les seconds commandent l'exérèse. Les auteurs soulignent les éventualités très différentes dans lesquelles peut se trouver l'otologiste, tantôt le malade fait sa complication au cours de l'évolution aiguë de l'otite d'origine. Il y a là une plaie septique qui interdit la trépanation large, souvent une ponction à distance suffira, sa répétition n'étant point sans danger ; mieux vaudra peut-être, si elle devenait nécessaire, passer plus à distance encore à travers le cervelet. Tantôt, au contraire, l'otite est depuis longtemps guérie et la thérapeutique doit se continuer comme en neurochirurgie.

Pour terminer, les oto-rhino-laryngologistes soulignent l'importance des sections de la 8e paire, suivant la technique d'Aubry et Ombredanne dans les vertiges de Ménière par arachnoïdite.

La dernière partie des rapports est consacrée par MM. Vincent, Puech et Berdet à la thérapeutique neurochirurgicale pour la région optochiasmatique. Ils soulignent d'abord l'importance du traitement préventif médical. « Nous prenons acte, disent-ils, qu'avant d'ouvrir un crâne, il faut s'être assuré de l'inefficacité des thérapeutiques plus simples. Nous pensons également que lorsque celles-ci se sont montrées, pour le moins neutres, il ne faut plus perdre de temps, il faut opérer quand, malgré les thérapeutiques tentées jusque-là : 1° l'acuité visuelle baisse régulièrement et avant qu'elle soit tombée trop bas ; 2° quand le champ visuel se rétrécit de façon progressive ou que des scotomes centraux augmentent et avant qu'ils soient trop étendus ; 3° avant qu'il y ait de grosses modifications du fond d'œil.

L'exploration doit être faite par voie transfrontale droite intradure-mérienne. Si l'on trouve des lésions adhésives, ce sont des adhérences qu'il faut libérer ; si l'on trouve un kyste comprimant le chiasma, l'évacuation de ce kyste suffit souvent ; ce sont ces cas qui donnent les meilleurs résultats. Parfois enfin les nerfs optiques apparaissent atrophiés, sans arachnoïdite vraie, il arrive que ces cas bénéficient fort bien de la simple exploration et peut-être de la simple exposition à la lumière.

Il faut ajouter que lorsque les lésions sont plus diffuses, une trépanation décompressive sous-temporale droite doit être en outre pratiquée et que, aprés l'intervention, on doit continuer à traiter le malade médicalement et surtout par la radiothérapie.

Les résultats sont les suivants : bénignité habituelle de l'intervention (environ 7 % de mortalité), environ 50 % de récupération utile de la vision.

Quant au traitement des arachnoïdites de la fosse postérieure, il comporte toujours une trépanation suboccipitale et une exploration de toutes les cavités liquidiennes. Cette exploration doit être rigoureusement complète. Si l'on se trouve en face de lésions de méningite séreuse généralisée, en général l'évacuation suffit pourvu que l'on maintienne une large ouverture de la dure-mère permettant le drainage du liquide par les muscles désinsérés. Lorsqu'il s'agit d'arachnoïdites kystiques et surtout lorsqu'il s'agit d'arachnoïdite adhésive localisée, il faut faire une exérése des lésions. Les interventions sont habituellement bénignes et heureuses dans leurs résultats. Il n'en est plus de même lorsque l'arachnoïdite adhésive bloque l'aqueduc de Sylvius. La décompression frontale qui suit la libération (surtout l'incision du vermis) n'est pas sans danger, aussi vaut-il mieux peut-être agir à distance, et non pas sur la région bulbaire, agrandir le crâne par une décompressive pour donner de la place à l'hydrocéphalie et drainer ainsi par voie temporale.

Les auteurs ne se dissimulent pas ce que ces interventions purement mécaniques, quels que soient leurs superbes résultats, peuvent avoir d'incomplètement satisfaisant pour l'esprit.

Discussion.

M. Coppez (Bruxelles) fait remarquer que, dans les compressions des nerfs optiques par les vaisseaux, la dégénérescence des fibres nerveuses débute, en général, par les faisceaux centraux, tandis que dans les arachnoïdites elle débute, le plus souvent, à la périphérie des nerfs. Il observe que dans les études anatomo-pathologiques anciennes des atrophies des nerfs optiques, on ne mentionne pas l'existence de brides arachnoïdiennes, il doit pourtant en exister parfois, mais elles sont probablement détruites au cours du prélévement de la piéce sur le cadavre.

De l'examen d'un grand nombre de faits on peut tirer la conclusion qu'un assez fort pourcentage de malades atteints d'atrophie optique pourrait bénéficier de la neurochirurgie.

M. Franceschetti se demande si dans les cas suivis de guérison et où l'exploration de la région optochiasmatique n'a pas montré d'adhérences, il ne faut pas invoquer un processus neurovasculaire pour expliquer l'amélioration. Il rapproche ceci des faits bien connus de scotomes centraux, sans autre symptôme, guéris après une opération portant sur les sinus.

M. Monier-Vinard (Paris) précise les rapports des espaces arachnoïdiens avec les formations lymphatiques rétropharyngiennes. Il pense que les arachnoïdites peuvent se produire sous l'influence d'infections diverses, mais fréquemment à la suite d'une infection nasopharyngienne.

M. Dor (Lyon) rapporte une observation d'hémorragie probable du 3e ventricule d'après l'aspect des radiographies, qui s'est terminée par la guérison du malade. Il rappelle également certains faits d'hypertension céphalo-rachidienne guéris après l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez. Ces faits lui semblent devoir être rapportés à l'appui de l'hypothèse d'infection de l'arachnoïde par les voies nasales.

M. Renard (Paris) mentionne, que dans certains cas de stase papillaire, après une

intervention curatrice, on voit l'acuité visuelle d'un des yeux diminuer pendant quelque temps. Sans doute, se produit-il du fait de la stase une réaction méningée périoptique qui évolue ensuite pour son propre compte. Ceci indique qu'il faut intervenir précocement et faire toujours quelques réserves en ce qui concerne le pronostic visuel lorsque l'affection est déjà ancienne.

COMMUNICATIONS

M. Jentzer (Genève) a étudié un certain nombre de cas d'arachnoïdite au point de vue anatomo-pathologique. Il a pratiqué des interventions en plusieurs points et fait des prélèvements pour biopsie. Sur les coupes intéressant le cortex et la méninge molle qui sont présentées, le processus inflammatoire est bien visible ainsi que la prolifération de la glie au niveau de l'écorce cérébrale.

M. Van Gehuchten (Louvain) apporte également des coupes histologiques sur lesquelles figurent à la fois la dure-mère, les méninges molles et le cortex. Dans un cas de lepto-méningite aiguë on peut voir une véritable symphyse méningée avec développement des capillaires autour desquels la réaction inflammatoire paraît être centrée. Sur d'autres préparations on peut suivre l'échelonnement des lésions en profondeur. Les vestiges de l'arachnoïde passent en pont au-dessus du sillon cortical comblé par la prolifération inflammatoire de la pie-mère.

MM. Bériel et Ricard (Lyon) ont suivi un cas d'arachnoïdite optochiasmatique à forme kystique consécutif à un érysipèle de la face ; étiologie rare, mais indiscutable d'après les constatations opératoires, la réaction d'arachnoïdite s'étant propagée du sillon olfactif au chiasma. Guérison maintenue depuis plus d'un an.

MM. Bériel et Ricard (Lyon). Dans une arachnoïdite de la fosse postérieure avec blocage du IIIe ventricule, le cathétérisme de l'aqueduc de Sylvius a donné un bon résultat qu'ont confirmé les modifications de l'aspect du fond de l'œil.

A propos de l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius dans les processus inflammatoires, par M. Bériel (Lyon).

Les coupes en série de l'aqueduc de Sylvius montrent comment la coalescence des parois aboutit peu à peu à l'oblitération cicatricielle par le jeu de l'épendymite. En présence de tels faits on peut se demander si les résultats obtenus par le simple cathétérisme de l'aqueduc ont des chances d'être durables.

Arachnoïdite de la fosse postérieure, par MM. Devic et Ricard (Lyon).

L'affection était survenue à la suite d'un lointain adéno-phlegmon du cou. Après deux interventions ayant permis de vider des cavités kystiques occupant la région du IVe ventricule, la malade se trouva très améliorée. Elle vient de temps à autre demander une simple ponction évacuatrice.

Le cône de pression cérébelleux dans les affections non tumorales de la fosse cérébrale postérieure, par MM. David, Thieffry et Askenasy (Paris).

A propos d'un cas d'arachnoïdite de la fosse postérieure chez l'enfant, les auteurs étudient le cône de pression cérébelleux, le prolapsus pseudo-tumoral du bulbe qu'il détermine et la production d'une hypertension artérielle paroxystique au cours des manœuvres de libération bulbo-protubérantielles.

Méningites de la fosse cérébelleuse, par MM. Collet et Charachon (Lyon).

Il faut insister sur les difficultés de diagnostic des méningites de la fosse cérébelleuse

dont deux observations fort différentes sont produites. La valeur des altérations du liquide céphalo-rachidien et de l'épreuve de Queckenstedt doit être discutée dans ce cas.

A propos du syndrome d'Eagleton, par MM. Collet et Mayoux (Lyon).

Ils rapportent une observation dans laquelle diverses particularités prouvent qu'il s'agit réellement dans ce cas d'une inexcitabilité des canaux verticaux et non pas, comme on l'a dit, d'une hypoexcitabilité globale du vestibule.

Sur le traitement des arachnoïdites opto-chiasmatiques, par M. Barré et J. Masson (Strasbourg).

Sur cinq malades opérés d'arachnoïdite optochiasmatique, trois n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention. Nos connaissances sur l'anatomie même de l'arachnoïde sont vagues et sujettes à discussion. L'arachnoïde se trouve à la frontière de deux systèmes vasculaires, qui ont chacun une vitesse circulatoire très différente. Dans les arachnoïdites, on rencontre très souvent de l'ischémie capillaire et de l'œdème veineux. On peut se demander si les interventions, dont les résultats sont tantôt brillants tantôt inefficaces, n'agissent pas surtout en créant une sorte de saignée à laquelle s'ajoutent des réflexes circulatoires profonds. Il semble donc indiqué aux auteurs d'avoir d'abord recours à des curettages de la muqueuse des sinus éthmoïdo-sphénoïdaux, même sains, à des interventions qui décongestionnent et provoquent sans doute les réflexes transformant la circulation intracranienne. Ce n'est qu'en cas d'échec qu'on s'adressera aux interventions par voie frontale qui offrent une gravité beaucoup plus grande.

G. Renard.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

KATZENELBOGEN (Salomon). Le liquide céphalo-rachidien et ses relations avec le sang. Etude clinique et physiologique (The cerebrospinal fluid and its relation to the blood. A physiological and clinical study), un vol., 468 p., 20 fig., Johns Hopkins Press édit. Baltimore, 1935, 5 dollars.

Dans cette excellente mise au point de problèmes généraux concernant le liquide céphalo-rachidien, R. s'attache essentiellement aux questions de chimie-physique.

Une première partie est constituée par les trois chapitres consacrés à l'origine du liquide céphalo-rachidien, puis à son mode de sécrétion et à sa circulation. Le rôle des plexus choroïdes est pour lui évident, alors que celui de l'épendyme ventriculaire reste plus que douteux. La résorption se fait d'une part grâce aux veines (principalement pour le liquide cranien) et grâce aux lymphatiques (principalement pour le liquide spinal) ; le rôle des granulations de Pacchioni doit être réservé, car elles font défaut chez les enfants et les animaux jeunes. La dynamique de cette circulation se résume dans les variations de la pression sanguine, les modifications de volume des veines et les mouvements du corps, spécialement ceux de la tête.

Une seconde partie du volume débute par un exposé du problème de la barrière protectrice hémato-sous-arachnoïdienne. Avant de passer à la discussion correspondante, K. consacre plus de 150 pages à l'étude de divers composants diffusibles du liquide céphalo-rachidien par rapport à leur teneur dans le sang :

Chlorures, glucose (celui-ci seul est étudié dans les conditions pathologiques), magnésium, potassium, cholestérol.

Parallèlement il envisage les questions d'équilibre acido-basique et d'anticorps circulants. Il ne saurait être question de résumer le riche ensemble de documents concernant chacune de ces substances.

Dans la troisième partie, K. aborde enfin directement le problème de la barrière hémato-sous-arachnoïdienne. Il reprend un à un tous les textes proposés pour déceler les variations de perméabilité et il accorde une importance particulière, en psychiatrie, au *bromide perimeabilty tests* de Walter.

Il étudie ensuite les variations physiologiques et pathologiques de la perméabilité

hémo-méningée et il donne, en appendice, trois études concernant la production de méningites aseptiques artificielles, et le passage de médicaments arsenicaux et bismuthiques.

Quarante-cinq pages de bibliographie complètent cette étude, consacrée à un point de vue particulier, du liquide céphalo-rachidien. Ce volume sera très précieux à tous ceux qui s'intéressent aux problèmes de neuropsychiatrie et de pathologie générale.

Pierre Mollaret.

DOPTER (Ch.). Le traitement de la méningite cérébro-spinale. Un vol., 140 p. 20 fig., Baillière, édit., Paris, 1936, 20 fr.

Il faut savoir gré au médecin général inspecteur Dopter d'avoir consacré, avec toute son autorité, un volume de la collection des *Thérapeutiques nouvelles* du Pr Rathery au traitement de la méningite cérébro-spinale, spécialement au traitement sérothérapique.

Comme il le rappelle dans son introduction, jusqu'aux premières années de ce siècle, la thérapeutique de la méningite cérébro-spinale était purement symptomatique. Elle consistait dans l'usage de la balnéation chaude et des ponctions lombaires répétées, auquel on a ajouté les frictions cutanées d'argent colloïdal, les injections intrarachidiennes d'électrargol et aussi l'injection de 2 à 3 grammes d'urotropine.

Cette thérapeutique s'est modifiée du tout au tout le jour où, grâce à la notion de spécificité du méningocoque découvert par Weichselbaum, on a commencé à employer un sérum destiné à vaincre le pouvoir pathogène de ce germe.

La période actuelle semble favorable à une mise au point sérieuse et impartiale, dont le but essentiel consistera à mettre en évidence les insuccès auxquels on est appelé à se heurter, leurs causes et la possibilité d'y remédier. C'est principalement à cette tâche que l'auteur a consacré son livre, comprenant l'exposé de la conduite à tenir en face des atteintes classiques de cérébro-spinale, comme aussi des formes anatomo-cliniques spéciales qui peuvent se présenter dans la pratique courante.

Après avoir rappelé les principes généraux de la sérothérapie (sérum monovalent, injections directes, doses élevées, sérothérapie générale associée), l'auteur en discute longuement les résultats. Il aborde alors l'étude des causes d'insuccès et il ne saurait être question de résumer la longue discussion critique, riche d'enseignement qu'il expose. Elle va se refléter immédiatement dans la contre-partie intitulée : *conduite à tenir*, où sont tour à tour détaillés les diverses voies d'introduction du sérum avec leurs conséquences, la méningite sérique, les complications septicémiques, les épendymites, les cloisonnements, la pyocéphalie.

Une seconde partie est consacrée aux méthodes adjuvantes de vaccinothérapie, d'endoprotéinothérapie, chimiothérapie, etc... La conclusion est que, malgré l'intérêt de ces dernières méthodes, le devoir demeure de s'adresser d'abord à la sérothérapie, mais à la sérothérapie guidée chaque jour par un rigoureux contrôle.

A titre d'annexe technique, vingt pages sont réservées aux diverses modalités d'abord des espaces sous-arachnoïdiens et ventriculaires.

Cette monographie, volontairement dépourvue de tout apparat bibliographique, sera extrêmement précieuse pour la pratique quotidienne comme pour l'enseignement.

Pierre Mollaret.

GABRIEL (Pierre). Les pinéalomes (étude anatomo-clinique), un vol., 252 p., 13 fig., Maloine édit., Paris, 1936, 40 fr.

Basé sur les observations de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière et du service

de Neurochirurgie du Dr Clovis Vincent, et sur la totalité des faits publiés dans la littérature médicale, cet ouvrage constitue le premier travail d'ensemble paru en France sur cette question d'actualité. Il présente un triple intérêt : neurochirurgical, endocrinologique et anatomo-pathologique.

Après un rappel de nos connaissances sur l'anatomie, l'embryologie, l'histologie et la physiologie de la glande pinéale, l'auteur aborde à proprement parler la question des pinéalomes.

Ces tumeurs, qui surviennent de préférence chez les jeunes et dans le sexe masculin, se traduisent par un ensemble symptomatique, qui est d'ailleurs celui de toutes les néoformations de la région épiphysaire. Les signes d'hypertension intracranienne y sont particulièrement précoces et marqués, du fait de l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius ; il convient parmi eux de faire une place à part aux troubles psychiques qui s'apparentent aux phénomènes récemment décrits sous le nom d'hallucinose pédonculaire.

Parmi les signes de localisation, les signes oculaires méritent la première place dans le tableau clinique : signe d'Argyll-Robertson (en donnant à ce terme un sens large), syndrome de Parinaud, paralysie du IIIe et du IVe ; tous ces signes sont liés à l'atteinte de la calotte pédonculaire.

Une mention spéciale doit être faite pour les troubles tonico-cloniques oculaires qui peuvent poser le diagnostic avec l'encéphalite épidémique.

Après les signes oculaires, les troubles cérébello-vestibulaires tiennent une place importante à cause de leur fréquence et des confusions qu'ils risquent d'entraîner avec une tumeur de la fosse postérieure : la démarche ébrieuse, l'instabilité dans la station debout en sont les plus fréquents ; les réactions labyrinthiques sont variables et encore mal connues.

Hormis l'atteinte du nerf auditif avec surdité bilatérale, les autres signes neurologiques ne sont que d'importance très secondaire : troubles de la motricité, de la sensibilité et des réflexes, états variables de la contracture ; troubles du pouls et de la température, atteinte des Ire, Ve et VIe paires craniennes.

Un chapitre important est celui de la macrogénitosomie précoce ou syndrome de Pellizi qui peut accompagner le développement des tumers chez le garçon à la période prépubérale. On en connaît les caractères : croissance anormale des organes génitaux externes, apparition prématurée des caractères sexuels secondaires, développement exagéré de la taille, parfois précocité intellectuelle. Sans doute la constatation de ce syndrome, en association avec les signes oculaires, est-elle un argument primordial en faveur d'une tumeur épiphysaire ; cependant ni les faits anatomo-cliniques ni l'expérimentation physiologique n'autorisent, contrairement à l'opinion classique, à établir un rapport direct entre la macrogénitosomie et la destruction du corps pinéal ; et les théories actuellement en cours invoquent soit la nature tératoïde de la tumeur, soit une atteinte endocrinienne, soit une lésion à distance infundibulo-tubérienne ; cette dernière explique encore l'existence possible d'un diabète insipide.

Nombreux sont les aspects que peuvent revêtir les pinéalomes simulant, suivant la prédominance symptomatique, une syphilis cérébrale, une encéphalite épidémique, une tumeur de la fosse postérieure ou du 3e ventricule ; parfois les seuls symptômes sont ceux de l'hypertension intracranienne.

Aussi, pour préciser l'existence de la tumeur et sa localisation devra-t-on avoir recours à des examens complémentaires : ponction lombaire et surtout ventriculographie qui donne une image d'amputation de la partie postérieure du ventricule moyen.

On arrive de la sorte, non pas au diagnostic ferme de tumeur de l'épiphyse, mais à celui de tumeur de la région épiphysaire, le seul qui importe d'ailleurs en pratique.

Du point de vue anatomo-pathologique, il convient de considérer ces tumeurs comme

des tératomes autochtones, reproduisant histologiquement la structre d'un stade du développement de la glande pinéale.

Chacun est d'accord sur les caractères généraux du pinéalome typique : structure lobulée due à l'existence de larges travées de tissu conjonctif, existence de deux formes cellulaires : pseudo-lymphoïde et polyédrique : ces dernières peuvent présenter des prolongements, toujours moins développés d'ailleurs que ceux des cellules de la glande pinéale adulte. Les auteurs discutent sur l'existence de formations gliales ; niées par les uns, elles sont acceptées par les autres, et certains décrivent même sous le nom de pinéaloblastomes des tumeurs de type glioblastique extrêmement difficiles à différencier des médulloblastomes : c'est là une question très délicate et encore incomplètement éclaircie.

Le traitement des pinéalomes est particulièrement difficile. En pratique, on s'adressera tout d'abord à la radiothérapie qui, pratiquée après trépanation décompressive, a donné des résultats encourageants.

C'est seulement en cas d'échec de cette méthode qu'on aura recours à l'extirpation chirurgicale par voie transcalleuse, intervention redoutable à cause de la situation profonde de la glande pinéale et de ses rapports étroits avec la veine de Galien.

Une bibliographie de plus de quarante pages complète ce travail sur l'intérêt duquel il semble superflu d'insister et qui honore l'école de la Salpêtrière. H. M.

COMBY (Marie-Thérèse). Les encéphalites aiguës postinfectieuses de l'enfance. Un vol., 172 p., 6 fig., Masson édit., Paris 1935, 30 fr.

A ce problème, qui est de grande actualité sans être nouveau comme le rappelle la préface de J. Comby, l'auteur a consacré un excellent volume, enrichi de quarante-cinq observations. Le domaine est très judicieusement limité aux encéphalites aiguës non suppurées, à l'exclusion de la maladie de von Economo-Cruchet, de la chorée de Sydenham et des réactions infectieuses posttraumatiques.

Après un long rappel historique, un premier chapitre détaille les différents syndromes cliniques, qui sont nombreux, car le polymorphisme est peut-être la note dominante au point de vue séméiologique. La prédominance de chacun d'entre eux individualise autant de formes cliniques. Ainsi sont successivement passées en revue les formes convulsives, comateuses, paralytiques, ataxiques, psychiques, etc..., les formes complexes sont très fréquentes. Le liquide céphalo-rachidien peut n'être pas modifié, cependant la participation méningée est habituelle mais les altérations décelées par la ponction lombaire ne sont nullement spécifiques.

L'évolution générale comporte deux caractères importants: elle est d'une part assez rapide, elle ne revendique pas d'autre part des poussées successives ultérieures ; ce dernier caractère est un élément distinctif capital d'avec l'encéphalite épidémique. Dans la carrière pathologique du petit malade l'atteinte encéphalitique restera ordinairement unique, comme la maladie infectieuse qui en est l'occasion.

Par contre, l'existence de séquelles est une éventualité à toujours redouter et M.-Th. Comby les détaille longuement, accordant la première place à l'épilepsie ; l'épilepsie infantile, comme le défendait Pierre Marie, relève certainement très souvent d'un processus inflammatoire aigu, ayant lésé l'encéphale pendant la première enfance.

Une seconde partie est consacrée à l'étude des « maladies initiales ». L'auteur défend le point de vue que ces encéphalites infectieuses ne revendiquent aucune spécificité. La liste des maladies initiales est fort longue (dix-huit sont retenues dans ce volume) et les plus bénignes d'entre elles, comme la varicelle ou la roséole, peuvent se compliquer de n'importe quelle variété d'encéphalite. Certains syndromes s'observent certes plus

fréquemment au cours de certaines maladies initiales, mais il n'y a là aucune exclusivité et, partant, aucune autonomie. Par ailleurs, tout parallélisme fait défaut entre la gravité du syndrome encéphalitique et celle de la maladie occasionnelle.

Ce chapitre se clôt sur le problème des encéphalites aiguës en apparence primitives et sur le rôle de certaines intoxications. En réalité, les formes essentielles ne peuvent revendiquer ni expression clinique spéciale, ni évolution particulière, ni séquelle comparable au syndrome parkinsonien par rapport à l'encéphalite épidémique.

Les pages suivantes traitent de l'anatomie pathologique; elles contiennent, en particulier, une très belle observation personnelle étudiée par Lhermitte. Les lésions anatomiques revêtent des types divers, et aucune variété clinique ou étiologique ne peut revendiquer un substratum histologique spécial ; le processus de démyélinisation apparaît lui-même assez banal.

Les données expérimentales sont dans l'ensemble négatives, ce qui interdit encore toutes conclusions pathogéniques fermes. Le rôle de la circulation sanguine, en tant que vecteur intermédiaire, paraît probable. Les résultats expérimentaux les moins décevants ont peut-être été acquis avec des toxines plutôt qu'avec des virus. Le rôle du terrain est sans doute prépondérant. Tout ceci laisse suffisamment transparaître le caractère précaire de la thérapeutique, celle-ci n'ayant peut-être même que peu de part en cas d'évolution favorable.

Une bibliographie de seize pages complète cette intéressante monographie, qui sera lue avec fruit tant par les pédiatres que par les neurologistes. H. M.

AUDIAT (Jacques). L'action des rayons ultra-violets et des rayons X sur les nerfs périphériques, 1 vol., 88 p., 23 fig., Masson édit., Paris, 1936, 25 fr.

Dans ce volume, préfacé par le Pr Strohl, l'auteur s'est attaqué à un double problème, celui de l'action éventuelle des rayons ultra-violets d'une part et des rayons X d'autre part, sur les éléments périphériques du système nerveux. Une telle action a été jusqu'ici soupçonnée mais nullement démontrée ; quelques cliniciens en ont seulement donné comme preuves des conséquences indirectes, telles que : l'érythème cutané, les modifications de la sensibilité, les variations du réflexe oculo-cardiaque et du tonus sympathique, l'élargissement du diamètre des pupilles. A l'inverse, le très faible pouvoir de pénétration des radiations ultra-violettes semble s'opposer à une telle action.

Aussi imprécise demeure encore l'action des rayons X sur les nerfs périphériques. Quoique leur coefficient de pénétration soit très élevé, on considère généralement que le tissu nerveux demeure presque insensible.

Si la démonstration des opinions classiques était apportée, il faudrait alors diriger des recherches dans le sens d'une action humorale, de perturbations métaboliques secondairement agressives pour le système nerveux.

Pour résoudre ces deux problèmes et pour se mettre à l'abri des erreurs possibles d'interprétation, l'auteur a adopté une technique d'irradiation simple : un sciatique isolé de grenouille est irradié après dissection totale du nerf et du gastrocnémien qu'il commande. A l'aide des nouvelles techniques électro-physiologiques on recherche alors les modifications d'excitabilité (rhéobase, chronaxie) de conductibilité, les altérations du courant de repos et du potentiel d'action provoquées par l'irradiation le long du nerf. Les expériences qui ont porté sur deux milliers de sciatiques ont prouvé que rayons U.-V. et X possédaient également, bien qu'avec des modalités légèrement différentes, un pouvoir d'altération considérable sur les propriétés fonctionnelles du nerf. Le nerf irradié, si la dose de rayonnement absorbé est suffisante, perd totalement son excitabilité et sa conductibilité. Corrélativement, on note la présence d'un potentiel

négatif de repos sur la zone irradiée par rapport à une zone saine et l'extinction progressive et totale le long de la zone irradiée d'un courant d'action provoquée en amont d'elle. Toutes ces modifications sont reversibles et le nerf recouvre ses propriétés normales après arrêt de l'irradiation lorsque la dose administrée n'a pas atteint une certaine valeur.

Il est superflu d'ajouter que les mêmes transformations sont enregistrées sur un animal entier : une grenouille dont on irradie un sciatique mis à nu présente pendant plusieurs heures après l'irradiation une paralysie caractéristique de la jambe correspondante, paralysie qui régresse ensuite.

Si la nature de l'action des deux rayonnements n'a pu encore être analysée avec certitude, trois voies de recherches distinctes convergent toutefois pour préciser qu'il s'agit vraisemblablement de réactions photochimiques.

D'une part, en effet, il existe un temps de latence dans l'action du rayonnement tel que les effets d'une irradiation se poursuivent après son arrêt, ce qui ne semble compatible qu'avec l'hypothèse d'une transformation chimique amorcée par l'irradiation. D'autre part, l'analyse spectrophotométrique révèle entre une solution alcoolique de nerfs irradiés et une solution de nerfs témoins des différences systématiques importantes. Enfin l'étude des coefficients thermiques de l'action des rayons X et U.-V. sur les nerfs montre que la forme très spéciale des courbes de température du phénomène trouve sa meilleure explication si on identifie les effets du rayonnement à une réaction photochimique accompagnée de réactions ou phénomènes secondaires.

La réponse au double problème initial apparaît par conséquent très nette : les rayons ultra-violets, comme les rayons X, amorcent des réactions au niveau du système nerveux périphérique et, fait capital, de telles réactions se continuent après l'interruption de l'irradiation.

Un tel travail apporte par ailleurs d'intéressantes données au point de vue de l'excitabilité nerveuse en général. La conséquence des irradiations semble correspondre à une dépolarisation du nerf, laquelle amène un affaiblissement croissant du courant d'action au fur et à mesure du cheminement de celui-ci. Une telle analogie est, en effet, suggérée par le rétablissement de la conduction dans le nerf irradié, grâce à la création par un courant supplémentaire d'un état d'anélectrotonus.

Quelques pages de bibliographie complètent cet important ouvrage qui honore la chaire de Physique de la Faculté de Médecine. PIERRE MOLLARET.

HERMANN (H). La vie sans moelle épinière. *Biologie médicale*, t. XXVI, n° 5 1936, 9 fig.

La destruction de la moelle a déjà — et depuis 1812 — été réalisée par plusieurs auteurs. H. expose sa technique caractérisée par les deux points suivants : 1° elle réalise la destruction de la moelle en un seul temps ; 2° cette destruction s'effectue à la curette mais, à l'encontre des méthodes précédentes, *progressivement et d'arrière en avant*, de façon à réduire au minimum le choc opératoire et permettre aux régulations centrales de jouer jusqu'au dernier moment, tandis que s'organisent déjà les suppléances périphériques.

62 expériences ont été réalisées et se répartissent en deux groupes : les unes ont été faites pour étudier l'évolution de la pression artérielle au cours de la suppression progressive des appareils vaso-moteurs médullaires ; dans cette série les animaux n'ont donc reçu ni soin ni injection médicamenteuse pendant et après l'intervention. Dans le second groupe, les chiens ont au contraire subi divers soins postopératoires dans le but de préciser les meilleures conditions nécessaires à leur conservation. La destruction de la moelle chez les mammifères produit un choc considérable qui a pour phénomène dominant la chute de la pression artérielle. H. en étudie l'apparition et précise les variations

de cette tension au cours des temps successifs de la destruction de la moelle; soit destruction de la moelle lombo-sacrée, destruction de la moelle dorsale, enfin de la moelle cervicale. Le résultat dominant de toutes ces expériences est la persistance, après la destruction de la moelle, d'une pression artérielle « résiduelle » de 7 ou 8 cm. de mercure au minimum, que l'axe spinal soit exclu, du bulbe au cône terminal, ou seulement en arrière de la huitième paire cervicale. L'auteur démontre l'absence d'une influence centrale susceptible d'expliquer le maintien d'une pression artérielle résiduelle pour arriver aux conclusions suivantes : 1° il existe un tonus vaso-moteur périphérique, indépendant de toute influence encéphalo-bulbo-médullaire ; 2° la destruction ascendante progressive de la moelle, à l'exclusion dc la colonne cervicale nécessaire à la persistance de la respiration, déconnecte en totalité les vaisseaux des centres bulbaires et encéphaliques et laisse en conséquence le systèmc sympathique vasculaire périphérique indépendant de toute influence centrale, c'est-à-dire en fonctionnement autonome. Une telle conclusion rend ainsi légitimes toutes les expériences, et en particulier celles de la conservation des animaux, chez lesquels la moelle cervicale seule est respectée.

Abordant le problème du tonus vasculaire périphérique, H. a recherché si ce tonus préexiste à la destruction de la moelle ; en réalité son existence physiologique ne saurait être démontrée mais il se manifeste dans des délais remarquablement courts, et les appareils chargés de le produire sont aptes à jouer dès que les commandes centrales viennent à faire défaut. L'auteur étudie ce que peuvent être ces appareils même et recherche quel est l'excitant susceptible de conditionner le tonus vasculaire périphérique.

La technique opératoire sus-indiquée à laquelle s'ajoutent des mesures d'asepsie rigoureuse et des soins réguliers a permis la conservation d'animaux, pendant une année et plus. Chez ces sujets paraplégiques, présentant une paralysie motrice et une ancsthésie d'autant plus étendue que la destruction médullaire remonte elle-même plus haut vers le bulbe, l'état général demeure excellent. Les fonctions digestives sont bien conservées, amenant un engraissement du train antérieur La nutrition générale n'est pas modifiée. Par contre, on note une instabilité très grande de la diurèse et il existe une lipurie encore inexpliquée mais pour laquelle des recherches sont en cours. Le comportement de la tension artérielle fait l'objet de recherches détaillées.

Le retour à la pression normale se fait très rapidement, bien qu'il existe des variations individuelles assez nettes. Toutefois cette tension n'est pas stable ; son niveau peut être troublé par de nombreux facteurs, en particulier par la marche des grandes fonctions qui retentissent sur un appareil circulatoire très sensible aux moindres changements de calibre vasculaire dans un territoire, même très limité de l'économie. L'hypotension peut être facilement provoquée ; l'hypertension au contraire s'obtient difficilement et exige l'utilisation d'agents pharmacodynamiques hypertenseurs, produits auxquels les chiens sans moelle sont du reste particulièrement sensibles.

La respiration est pratiquement inchangée. La thermorégulation en dehors de la période postopératoire redevient rapidement normale. Les sphincters anaux, après une paralysie passagère, récupèrent une tonicité suffisante au bout de deux semaines environ ; par contre, la réapparition du fonctionnement spontané de la vessie n'a jamais été constatée Au point de vue des fonctions nerveuses on observe un syndrome de Claude Bernard-Horner typique lorsque la destruction intéresse le centre cilio-spinal. Le sommeil est normal ; le psychisme et les instincts demeurent intacts.

Indépendamment des nombreuses questions d'ordre physiopathologique et pharmacodynamique exposées, H. souligne en terminant tout l'intérêt d'expérimentations qui montrent la possibilité de vivre avec le système nerveux sympathique périphérique complètement isolé des centres cérébro-spinaux et de la sorte en fonctionnement stric-

tement autonome. De tels faits démontrent l'existence de régulations périphériques à propos desquelles l'auteur suggère une série de réflexions du plus haut intérêt.

Une bibliographie complète cet important mémoire. H. M.

REKO (Victor A.). Les poisons magiques. Produits enivrants et stupéfiants du Nouveau Monde (Magische Gifte. Rausch und Betäubungsmittel der Neuen Welt), un vol., 160 p., Ferdinand Enke, édit., Stuttgart, 1936, 5 r. m.

Volume consacré à un à-côté du problème des toxicomanies. L'auteur y défend le point de vue que la position prise par l'humanité moderne vis-à-vis des stupéfiants est aussi illogique et contradictoire que celle occupée par le moyen âge. Le témoignage en est fourni par le contraste entre certaines masses de population se livrant ouvertement aux substances enivrantes et d'autre part par les écoles d'ascètes reniant tous les charmes de la vie. A mi-distance entre le jouisseur et l'abstinent se placent les partisans d'une limitation de l'emploi des stupéfiants, non seulement dans un but thérapeutique mais peut-être même dans l'autorisation d'une certaine jouissance, à condition de la maintenir en deçà des limites de la nocivité.

Dans ces conditions le problème revient à définir le moment où commence l'abus dangereux.

La littérature correspondante est déjà très riche, spécialement pour les poisons anciens. Mais de nombreux toxiques nouveaux sont en train de sortir des cercles d'initiés locaux et menacent à travers les frontières tous les désenchantés, les curieux, ou même simplement les êtres influençables.

C'est dans cette intention qu'a été rédigé ce livre ; il comporte l'étude de douze stupéfiants aux noms encore non familiers (sauf le peyotl), mais susceptibles de le devenir bientôt aux psychiatres, comme aux hygiénistes :

Ololiuqui : la plante qui hypnotise.

Marihuana : le haschisch mexicain.

Toloachi : fumée aphrodisiaque, etc...

Un tel ouvrage intéressera également les médecins légistes et les physiologistes, comme en font foi les découvertes réalisées grâce aux curares. H. M.

WIELEN (Y. van der). Névralgie du trijumeau. Etude clinique et anatomique (Trigeminus neuralgie. Een anatomische en klinische studie). *Thèse*, 180 pages, 12 planches hors texte, 44 fig., Amsterdam, 1936.

Cette thèse comporte l'étude d'un malade pour lequel l'intervention a porté des deux côtés sur le trijumeau. A droite, on avait enlevé une partie du ganglion de Gasser et sectionné les deuxième et troisième branches du trijumeau au niveau du trou rond et du trou ovale. A gauche, la racine sensitive et la racine motrice avaient été fendues en arrière du ganglion de Gasser selon la méthode de Spiller-Frazier. Huit ans plus tard l'examen anatomique permit les constatations suivantes : les ganglions de Gasser présentaient une dégénérescence d'une grande partie de leurs fibres nerveuses et une grande richesse de tissu conjonctif ; une partie des cellules était intacte (surtout à gauche), sans anomalies. Il existait des corpuscules amylacés. Les racines motrice et sensitive, à droite et à gauche, étaient dégénérées. Le noyau moteur du nerf en apparence normal présentait surtout à gauche une légère diminution du nombre des cellules. Les noyaux sensitifs frontal et mésencéphalique ne présentaient pas d'anomalies. La racine mésencéphalique était un peu rétrécie ; le locus coerulus demeurait intact. Il existait enfin, bilatéralement, une dégénérescence de toute la racine descendante du trijumeau, avec légère prédominance à gauche.

L'auteur a étudié en outre les cas de 102 malades de la Clinique neurologique d'Amsterdam, opérés ou non opérés et a pu en tirer les déductions suivantes: L'âge des malades oscille entre 20 et 80 ans ; le trijumeau droit est plus souvent atteint que le gauche, avec prédominance pour la deuxième branche Les radiographies craniennes ne montrent pas d'altérations. Le liquide céphalo-rachidien est normal ; l'hypertension est inconstante. Il ne semble pas exister de médication à effet durable ; néanmoins des améliorations, voire même des guérisons ont été constatées. Dans la plupart des cas, l'opération constitue le seul moyen de guérison ; la méthode de Spiller-Frazier, combinée, à la section intracranienne de la branche maxillaire, semble donner les meilleurs résultats. On préférera la section intracranienne des deuxième et troisième branches dans les cas d'adhérences au niveau du ganglion de Gasser et de la racine postérieure, ou pour éviter les risques d'une hémorragie grave.

Dans tous les cas opérés, la sensibilité profonde ne semble jamais intéressée. La mastication est parfois gênée. Les troubles de la sensibilité superficielle ont une extension inférieure à celle du territoire du nerf sectionné. Il en est de même pour la douleur dans es quelques cas où elle est réapparue. Le malade conserve une sensation de raideur du visage du côté opéré ; la sensibilité des muqueuses demeure troublée ; les yeux sont souvent larmoyants et la salivation abondante.

L'ensemble de ces constatations plaide en faveur d'une thérapeutique chirurgicale. Dans les cas de névralgie symptomatique, il n'existe pas de contre-indications mais les résultats sont évidemment moins constants. A noter enfin que les injections d'alcool rendent plus difficile ce traitement chirurgical ultérieur.

De belles microphotographies et dix pages de bibliographie complètent cet intéressant travail. H. M.

JUARROS (César). La morphinomanie (El habito de la morfina). 1 vol., 301 pages, Yagües, édit., Madrid, 1936.

Etude d'ensemble très complète dans laquelle l'auteur en une série de chapitres clairement exposés traite de toutes les questions relatives à cette toxicomanie. Voies d'introduction, causes, action de la morphine sur l'organisme et phénomènes engendrés, étude clinique des symptômes habituels. L'auteur s'attarde plus longuement sur les méthodes de démorphinisation et de désintoxication, méthodes brusques utilisables seulement chez des sujets encore robustes, jeunes, nécessitant une organisation hospitalière très spécialisée ; méthodes rapides, généralement préférées, et qui demeurent celles à utiliser chez les toxicomanes de vieille date, enfin méthodes lentes, où l'on sacrifie à la commodité du malade. J. fait une large place à la psychothérapie, mais demeure néanmoins assez pessimiste quant aux possibilités de récidive de pareils sujets. Il propose au point de vue prophylactique des mesures sévères et termine cet ouvrage par un ensemble de considérations sociales montrant une fois de plus la nécessité d'une réforme catégorique de la législation sur la vente et le commerce des toxiques.

H. M.

SÉMÉIOLOGIE

ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). Les syncinésies. *L'Encéphale*, vol. 1, n° 2, février 1936, p. 97-114.

Reprenant la question des syncinésies, les auteurs étudient successivement les syncinésies de coordination, les syncinésies globales, les réflexes toniques du cou de Magnus

et de Klejn, enfin les phénomènes de répercussivité motrice d'André-Thomas. D'après leur mécanisme physiopathologique et leur valeur séméiologique, A. et T. répartissent ces phénomènes en deux groupes: d'une part les syncinésies de coordination, qu'elles soient consécutives à un mouvement volontaire ou qu'elles aient un point de départ réflexe ; les réflexes d'automatisme médullaire et les réflexes toniques du cou de Magnus et de Klejn rentrent dans ce groupe ; d'autre part les syncinésies spasmodiques ; les phénomènes de répercussivité motrice d'André-Thomas trouvant leur place dans ce second groupe.

L'étude des syncinésies de coordination apporte de nouveaux exemples de dissociation des activités volontaire et réflexes. Chez l'hémiplégique, le mouvement de flexion dorsale du pied qui ne peut être exécuté isolément, se produit de façon syncinétique lors de la flexion volontaire de la cuisse ; chez le paraplégique incapable de mobiliser ses membres inférieurs, les excitations périphériques provoquent un triple retrait.

H. M.

AUSTREGESILO (A.) et **BORGES FORTES (A.). Syndrome de déséquilibre et ataxie frontale.** *L'Encéphale*, XXXI, vol. 1, nº 1, janvier 1936, p. 1-14, 2 pl. hors texte.

Texte intégral du rapport des auteurs au Congrès de Londres et dont le résumé a été donné dans le numéro d'octobre 1935. H. M.

CURTI (Giuseppe). Le « Chatouillement du palais » et sa valeur en neuropsychiatrie (Il « solletico del palato » e il suo valore in neuropsychiatria). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 3, novembre-décembre 1935, p. 635-639, 2 fig.

Description d'un nouveau signe susceptible d'indiquer la participation du trijumeau et de ses branches, dans les différents syndromes avec atteinte de l'hypoglosse.

H. M.

DAVISON (Charles) et **SCHICK (William). Douleur spontanée et autres troubles sensitifs subjectifs (Spontaneous pain and other subjective sensory disturbances).** *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, nº 6, décembre 1935, p. 1204-1237, 12 fig.)

L'étude anatomo-clinique de onze cas a montré que la « douleur centrale » et les autres troubles sensitifs subjectifs ne se produisent pas seulement dans les cas de lésion thalamique pure mais aussi dans celles intéressant la moelle, le bulbe et les hémisphères. Ainsi dans un cas de lésion du trijumeau, le trouble sensitif consistait essentiellement en une sensation de brûlure dans le territoire du nerf. Le neurofibrome qui comprimait ce dernier était sans aucun doute le facteur irritatif déterminant cette sensation. Dans les quatre cas de lésion médullaire, en plus de la « douleur centrale », il existait aussi d'autres troubles sensitifs subjectifs tels que : sensation de brûlure, de « vibrations électriques » et altérations de la sensibilité thermique. Dans la plupart des cas, les troubles des sensations existaient au-dessous du niveau des lésions causales. Histologiquement, on constatait une atteinte du faisceau spino-thalamique. Dans le premier cas, il existait aussi une légère atteinte des cordons postérieurs, au niveau du renflement cervical. De même que dans les cas de Holmes, les excitations vibratoires déterminaient des sensations douloureuses.

Le thalamus, dont l'atteinte donnait le tableau classique de la « douleur centrale »

et d'autres variétés de troubles subjectifs sensitifs, était intéressé dans ce cas. Les sensibilités superficielles (douleur, tact, température) étaient également altérées chez la plupart des sujets, alors que dans les faits antérieurement publiés, les sensibilités profondes étaient les plus atteintes.

Dans un des cas de D. et S., il existait une petite lésion vasculaire localisée dans la région postérieure du noyau externe du thalamus, le long de sa face inféro-latérale. Dans trois autres de leurs cas, l'atteinte thalamique était due à une compression néoplasique ou à un anévrysme (la néoplasie avait même dans un cas envahi le pulvinar). L'atteinte de la région pariétale du cortex cérébral existait dans trois cas, et pose la question de savoir si les troubles sensitifs subjectifs ne pouvaient pas être d'origine corticale. En raison de l'atteinte constante du thalamus, les auteurs considèrent ce dernier comme responsable des troubles constatés.

Les deux derniers cas dans lesquels les douleurs spontanées et les « sensations électriques » associées aux altérations des sensibilités profonde et superficielle étaient d'origine corticale, sont du plus haut intérêt ; tous deux présentaient une destruction des circonvolutions pariétales, pariétale ascendante et supérieure, alors, que le thalamus était absolument indemne. Ces deux cas, ainsi que ceux rapportés par Mills et par d'autres auteurs, permettent de conclure que le cortex cérébral ne possède pas seulement une discrimination sensorielle mais joue un rôle dans les fonctions les plus élémentaires de la sensibilité.

De tels faits semblent prouver que la douleur « spontanée et l'hyperpathie » sont en rapport dans la plupart des cas avec des lésions incomplètes du faisceau spino-thalamique ou de ses constituants. Une irritation ou une destruction incomplète du système sensitif spino-thalamique engendrent un ou plusieurs des phénomènes ici décrits.

H. M.

KNOPF (O.). Etude des caractères personnels de 30 migraineux, in *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. 82, octobre 1935, n° 4, p. 400.

L'auteur en une longue étude donne ses 30 observations, d'où elle conclut que la tournure d'esprit personnel est prédominante dans le déclanchement de la crise et du nombre des accès.

La fréquence et l'intensité des crises relèvent également de ces mêmes facteurs, d'où la conclusion que la cure psychique dans ce cas doit donner plus de résultat que tout autre.

P. Béhague.

LAZAROU (Alexandrina). Les migraines et leur traitement par les ondes ultra-courtes. (*Thèse*, Bucarest, 1936.)

L. expose 6 cas de migraines simples (de cause locale), traitées avec succès par des ondes ultra-courtes. De l'étude de ces cas et de la littérature médicale consultée, L. arrive aux conclusions suivantes :

La migraine est une variété de céphalalgie localisée à l'hémicrâne, qui se manifeste par des crises et s'accompagne souvent de nausées, vomissements et photophobies.

On peut considérer les facteurs étiologiques des migraines en deux catégories : facteurs généraux, à caractère permanent et constant et facteurs locaux, ayant leur siège dans la boîte cranienne même.

Concernant le mécanisme pathogénique, il y a plusieurs théories, dont L. retient les suivantes : la théorie d'un spasme artériel, provoquant l'ischémie d'une certaine région de l'encéphale, expliquant ainsi certains troubles au cours de l'accès de la migraine ; la théorie du grand sympathique, sous la dépendance duquel sont les nerfs vaso-moteurs

avec un rôle prédominant dans le déclanchement de la crise ; la théorie de la pression intracranienne qui provoquerait la crise de la migraine et enfin la théorie de l'hypercholestérinémie qui provoquerait la crise.

D'après la façon dont l'accès apparaît et son caractère morbide, on peut diviser la migraine en 6 formes cliniques soit : la migraine des enfants, la migraine simple, ophtalmique, biliaire, symptomatique, et la migraine de la ménopause.

Le diagnostic de la migraine se base sur le caractère de la céphalalgie, qui apparaît sous forme de crises, localisée à l'un des hémicrânes et s'accompagnant souvent de nausées et de vomissements.

Le traitement de la migraine est d'ordre diététique, médicamenteux ou physiothérapique.

Les agents physiques qui peuvent être utilisés avec le plus grand succès dans le traitement de cette affection sont : le massage manuel, la galvano-ionisation, les courants de haute fréquence, les ondes courtes ou ultra-courte.

Les ondes ultra-courtes peuvent être appliquées avec succès seulement dans le traitement des migraines de cause locale (cellulites cervico-occipitales, radiculalgies trigéminales) et s'appliquent à l'aide de deux électrodes caoutchoutés rectangulaires dont l'une se fixe sur la nuque et l'autre sur la région frontale.

L'application des ondes ultra-courtes est pratiquée en des séances quotidiennes d'une durée de 15-20 minutes et d'une intensité moyenne faiblement calorique, réglable à l'aide de la tension. Dr I. Bristriceano.

ROQUE ORLANDO. Physiopathologie et syndromes anatomo-cliniques du lobe pariétal (Fisiopatologia y sindromes anatomo-clinicos del lobulo parietal), *Archivios Argentinos de Neurologia*, 1935, XII, n° 1-2, janvier-février, p. 15-52, 18 fig.).

L'étude physiologique de la zone pariétale est suivie de 11 observations de kystes, ramollissements, tuberculomes ou tumeurs de cette région.

Un cas d'atrophie lobaire de Pick portant également sur cette zone.

R. Cornu.

TRABATTONI (C.). Contribution à l'étude clinique du syndrome pyramidal (Contributo allo studio clinico della sindrome piramidale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 3, novembre-décembre 1935 p. 663-748, 30 fig.

Importante étude clinique du syndrome pyramidal basée sur deux directives :

La valeur des signes pyramidaux au niveau de la main et les troubles du côté opposé à celui paralysé dans les hémiplégies. Ce travail repose sur l'examen de 57 hémiplégiques ou hémiparétiques, sur des sujets normaux et sur un groupe de malades atteints d'affections nerveuses diverses.

En ce qui concerne les symptômes pyramidaux au niveau de la main, l'auteur conclut que : 1° Il n'existe pas de réflexes cutanés analogues à ceux du pied, susceptibles d'être comme ceux-ci utilisés en clinique ; ils sont extrêmement rares et manquent le plus souvent ; 2° Les réflexes de Léri, de Mayer et à un moindre degré le réflexe de Léri inversé, sont susceptibles de traduire, soit par leur absence, soit par leur inégalité d'un côté à l'autre, l'existence d'un trouble dans le territoire d'innervation motrice de la partie inférieure du corps ; 3° Les signes de Klippel-Weil et de Wartenberg existent rarement du côté paralysé ; 4° Certains réflexes carpo-métacarpiens accompagnent souvent

les lésions de la voie pyramidale et traduisent des troubles réflexes profonds ; 5° Alors que les réflexes étudiés au niveau du pied constituent des signes de valeur dans le diagnostic des lésions de la voie pyramidale, leurs correspondants à la main sont de peu de valeur ; 6° Chez les malades présentant des affections neurologiques diverses, ces signes, au niveau de la main ne présentent pas une électivité digne d'être notée.

Par rapport aux troubles existant du côté sain, chez les hémiplégiques, l'auteur en arrive à conclure qu'il peut exister des troubles de la motilité élémentaire susceptibles d'être mis en évidence spécialement par l'exécution de mouvements isolés des doigts ; on peut les attribuer à une atteinte fonctionnelle des neurones moteurs centraux ipsilatéraux.

Bibliographie de cinq pages. H. M.

VASILESCO (N. C.) (de Bucarest). **L'extension des gros orteils par flexion passive de la tête sur le thorax dans les affections méningées**, *Spitalul*, n° 1, janvier 1936, p. 18-19.

L'extension des orteils à la suite de la flexion passive de la tête sur le tronc, sans être constante, est rencontrée dans certains cas de méningite, d'hémorragie méningée.

Le mécanisme de production semble être en rapport avec un réflexe tonique cervical. Il est à noter que, dans certains cas d'irritation méningée (par exemple après la ponction lombaire), on ne constate que ce signe isolé, tandis que les autres signes classiques font défaut. J. Nicolesco.

INFECTIONS

CHAVANY (J. A.) et **QUÉNU** (Jean). **Ostéomyélite aiguë de l'os frontal.** *Presse médicale*, n° 42, 23 mai 1936, p. 845-846, 3 fig.

Nouvelle observation d'un cas d'ostéomyélite aiguë de l'os frontal chez un adulte pouvant se résumer en trois stades : 1° stade septicémique ayant évolué à bas bruit, étant passé inaperçu et ayant eu vraisemblablement pour point de départ un petit anthrax de la région sacrée, ouvert au bistouri quatre semaines avant l'apparition des premiers symptômes céphaliques ; 2° stade ostéomyélitique avec céphalée atroce entraînant l'insomnie, l'œdème du cuir chevelu, l'atteinte de l'état général avec fièvre, se compliquant d'épidurite cérébrale assez diffuse ; 3° stade d'abcédation cérébrale aiguë diffuse et n'ayant pas eu le temps d'aboutir à l'abcès collecté. A souligner l'absence de signes d'irritation méningée entre les deux dernières périodes explicable par propagation vraisemblable par les systèmes sanguin ou lymphatique et non par propagation de proche en proche. A retenir aussi le pronostic presque toujours fatal de tels cas dans lesquels l'infection gagne la couche diploïque malgré la précocité de l'intervention.

H. M.

CONSTANTINESCU (Gh.). **Les formes cliniques de syphilis nerveuse atypique.** *Thèse*, Bucarest, 1936.

La syphilis nerveuse dans ses formes atypiques, peut prendre l'aspect des affections neurologiques les plus diverses.

Le diagnostic clinique, — symptomatologique — de cette syphilis nerveuse, est souvent difficile, en n'ayant pas des symptômes constants et pathognomoniques, qui peuvent nous individualiser — étiologiquement — l'affection.

En conséquence, il est absolument nécessaire dans toutes les affections nerveuses de

faire l'cxamen du liquide céphalo-rachidien, la ponction lombaire ayant de la valeur seulement dans la période évolutive de la syphilis; au contraire quand les lésions sont invétérées, l'examen du liquide céphalo-rachidien devient négatif et l'origine étiologique de l'affection neurologique ne peut être établie.

En se présentant donc sous des formes si diverses, il est nécessaire que nous soyons très attentifs, en cherchant à faire un diagnostic aussi précoce que possible et en instituant un traitement adéquat, car plus le traitement est appliqué de bonne heure, plus les chances de guérison sont grandes, en rendant à la société des hommes valides, et en faisant ainsi une œuvre humanitaire de grande valeur. D. PAULIAN.

ORASANU (C. V.). La tuberculose des centres nerveux, *Thèse, Bucarest*, 1936.

La tuberculose des centres nerveux est représentée le plus souvent, par la forme conglomérée que l'on nomme tuberculomes.

Les tuberculomes de l'encéphale sont relativement fréquents chez les enfants, rares chez les adultes et exceptionnels chez les vieillards.

Ils forment un pourcentage de 5-10 % de la totalité des tumeurs intracraniennes.

Le sexe masculin entre 3-23 ans est le plus fréquemment atteint.

Les tuberculomes de l'encéphale sont d'habitude d'ordre secondaire et se produisent par voie hématogène soit d'un ganglion tuberculeux, soit d'une tuberculose pulmonaire otique ou osseuse, soit d'une tuberculose d'un organe éloigné.

La substance cérébrale a souvent la propriété d'exalter la virulence du virus tuberculeux, ce qui a été prouvé par des inoculations intracraniennes chez le cobaye, lorsqu'on a constaté des lésions extra et intracérébrales rapidement mortelles, avec tendance à la généralisation et bacillémie précoce.

Sur des sections récemment colorées par la méthode Ziehl-Neelsen on trouve des bacilles tuberculeux, surtout à la partie centrale des infiltrations lymphocytaires et dans les cellules géantes, mais on ne les trouve jamais dans le parenchyme cérébral qui manque de réaction leucocytaire.

Les recherches des différents auteurs sur le rapport entre la tuberculose et la démence précoce ne sont pas en concordance, ce qui nous permet de croire qu'il existe certaines formes de démence précoce, qui ont une étiologie tuberculeuse, mais toutes les formes de démence précoce n'ont pas pour cause l'infection tuberculeuse.

La symptomatologie des tuberculomes cérébraux se confond en grande partie avec celle des tumeurs encéphaliques en général, et varie avec la zone de localisation ou du siège, qui est fréquemment le cervelet, à cause du régime circulatoire plus actif au niveau de cet organe.

L'évolution clinique des tuberculomes intracraniens a d'habitude un rythme rapide et conduit à la mort du malade dans la majorité des cas, en 4-9 mois.

La structure histologique des tuberculomes intracraniens ne diffère pas de celle des tuberculomes localisés dans les autres organes.

Les interventions chirurgicales sur les tuberculomes sont contre-indiquées, car elles accélèrent la fin du malade, en se compliquant à court intervalle, d'une méningite tuberculeuse postopératoire. Dr PAULIAN.

MODRAGAN (Alex.). Contribution à l'étude des troubles nerveux et mentaux de la colibacillose, *Thèse, Bucarest*, 1936.

La colibacillose produit outre des troubles nerveux et des méningites, des psychoses.

La colibacillose agit sur le système nerveux grâce à l'affinité de son agent pathogène et de ses toxines.

On peut diviser les psychoses en :

Des formes légères (états de dépression, de mélancolie) ;

Des formes intenses (états de confusion mentale) ;

Des formes graves (conduisant à la démence).

La constitution individuelle présente une grande importance dans la détermination de la forme clinique.

La gravité des psychoses est en rapport direct avec l'âge auquel s'installe la colibacillose et avec l'évolution de l'infection, la gravité de ces psychoses étant plus prononcée dans la période du déclin des poussées colibacillaires ; l'association colibacillaire est en état de masquer et de transformer le tableau clinique des différentes manifestations neuropsychiques.

L'étiologie et la pathogénie colibacillaires pourraient être confirmées par des recherches bactériologiques, expérimentales cliniques et thérapeutiques.

Dans tous les syndromes neuropsychiques à étiologie obscure, on recommande de procéder à des investigations nécessaires afin de pouvoir se rendre compte si leur tableau clinique n'est pas une conséquence de l'infection colibacillaire.

Au point de vue thérapeutique, on va recourir à un traitement précoce et intensif, en l'espèce à la vaccinothérapie et sérothérapie anticolibacillaires.

D. PAULIAN.

RIMBAUD (Louis). Le neurotropisme des maladies infectieuses. *Presse médicale*, n° 26, 28 mars 1936, p. 521-525.

Dans cette étude très générale, l'auteur après avoir souligné la fréquence des maladies infectieuses primitives ou secondaires du système nerveux, depuis la guerre, classe les maladies infectieuses, d'après leur neurotropisme, en deux groupes : 1° infections spécifiquement neurotropes, en général à germe inconnu ou plutôt à virus filtrants, parfois biologiquement identifiés mais non isolés ; 2° infections spécifiques à germes connus ou inconnus, devenues neurotropes, fièvre éruptives surtout. Ce neurotropisme de plus en plus fréquent soulève une série d'hypothèses que l'auteur expose.

H. M.

VIEUCHANGE (J.). Voies de propagation des virus herpétique et poliomyélitique inoculés dans le conduit auditif externe. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 19, 1936, p. 359-360.

L'examen systématique de l'appareil auditif de onze lapins inoculés par l'oreille apporte de nouveaux arguments en faveur de l'hypothèse antérieurement émise par V. et Levaditi quant aux voies de propagation des virus herpétique et poliomyélitique. L'absence de lésion dans l'organe de Corti, dans le ganglion acoustique et dans les divers troncs et ganglions nerveux des animaux inoculés d'herpès ou de poliomyélite, par la voie du conduit auditif externe, autorise en effet à penser que la neuroprobasie centripète est réalisée par l'intermédiaire des filets nerveux qui assurent l'innervation du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne, sans que la voie auditive elle-même soit intéressée.
H. M.

VIEUCHANGE (J.). Sur un cas d'immunité à l'égard du virus herpétique observé chez le lapin, à la suite de l'inoculation de ce virus par la voie du conduit

auditif externe. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CCXII, nº 19, 1936, p. 360-362.

V. a pu conférer, par deux instillations de virus herpétique dans le conduit auditif externe d'un lapin, une immunité solide à l'égard de ce virus ; après avoir reçu deux instillations dans l'oreille droite, l'animal en effet a résisté à une seconde inoculation d'épreuve dans le conduit auditif externe du côté opposé, faite 35 jours après, puis, à une inoculation intracérébrale. L'état réfractaire est dû à l'apparition d'une encéphalite herpétique cavitaire chronique autostérilisable, au cours des instillations de virus dans le conduit auditif. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BENICIO (A.). Etude des différentes techniques de ponction sous-occipitale et spécialement de celle de Ravaut (Estudo das diferentes tecnicas da punçao sub-occipital, especial mente da de Ravaut). *Arquivos de Assistencia a Psicopatas de Pernambuco*, 1934, nº 1, p. 33-43.

Ayant passé en revue les différentes techniques de ponction sous-occipitale, l'auteur donne sa préférence à celle de Waldemiro Pires en position : décubitus latéral.

Sur 1.844 malades ponctionnés il n'a constaté que 2,33 % d'accidents légers consistant surtout en céphalées fugaces. R. Cornu.

CONSTANTIN N. IOAN. L'acétylcholins dans le syndroms postponctionnel, thèse Bucarest, 1936.

On connaît assez bien les troubles survenus après les ponctions rachidiennes, qui peuvent durer souvent plusieurs jours. L'auteur rapporte 17 observations cliniques de malades chez lesquels ces troubles ont été provoqués par des injections d'acétylcholine qui ont précédé la ponction.

Voilà les intéressantes conclusions du travail : Le chlorure d'acétylcholine est un sel, un chlorhydrate d'ammonium quaternaire, dont trois des valances sont saturées par des radicaux métyle et la quatrième par un reste d'acétate éthylique. C'est par ce fait qu'elle diffère essentiellement de la choline. La propriété capitale de l'acétylcholine qui est d'abaisser fortement la pression artérielle par une vaso-dilatation artériolaire périphérique, nous pousse à croire qu'en vérité l'acétylcholine est l'hormone vagale par excellence. Les recherches de l'auteur sont faites sur le syndrome postponctionnel, envisageant son action préventive qui n'est qu'un angiospasme, au niveau des plexus choroïdes d'après la théorie la plus admise. Les injections d'acétylcholine, immédiatement après la ponction lombaire, rendent inoffensive la rachicenthèse en écartant les troubles postponctionnels (céphalées, vertiges, vomissements). La dose injectable est de 0,20 gr. par voie sous-cutanée ou intramusculaire. D'après les recherches de l'auteur on constate que sur 17 malades, traités avec l'acétylcholine, 8 parmi eux n'ont présenté aucun accident postponctionnel, 6 ont présenté des phénomènes atténués qui ont vite disparu : au total 82 %. Seulement trois d'entre ces malades ont souffert : donc 18 %, et si nous tenons compte que 2 d'entre eux ont, presque immédiatement, quitté le lit, le pourcentage de ceux qui ont des manifestations sérieuses de l'hypotension, après la rachicenthèse et les injections d'acétylcholine, se réduit à 6 %. Pour mieux mettre en évidence l'effet du médicament, il faut aussi signaler que chez trois de ces malades on a répété la ponction, après trois jours. A la première rachicenthèse, n'employant point

l'acétylcholine, les malades ont accusé des maux de tête, des vertiges et des vomissements : à la deuxième ponction, en employant ce médicament on n'observa plus aucune réaction. En conséquence, l'auteur croit nécessaire que, pour prévenir les phénomènes postponctionnels, on doit employer comme préventif les injections d'acétylcholine qui, par sa propriété capitale vaso-dilatatrice, fait de ce médicament, un moyen efficace et précieux. C. Bistriceanu.

LEVADITI (C.) et **SCHOEN** (R.). **Hydrocéphalie expérimentale provoquée par l'ultravirus de la maladie de Nicolas-Favre chez la souris.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 23, 1936, p. 876-879, 2 fig.

L'inoculation transcranienne du virus lymphogranulomateux provoque chez la souris, une dilatation considérable des ventricules, rappelant l'hydrocéphalie humaine. Ces ventricules contiennent, d'ailleurs, une quantité inaccoutumée de liquide. L'hydrocéphalie lymphogranulomateuse de la souris apparaît tardivement et s'accompagne ou non de la virulence du névraxe. L'absence de virus traduit un processus d'autostérilisation du système nerveux central, entrant dans le cadre des autostérilisations décrites par Levaditi, Sanchis-Bayarri et Schoen d'une part, par Nicolau d'autre part. Quoi qu'il en soit, les faits constatés laissent supposer que, chez l'homme, certaines hydrocéphalies, porencéphalies et syringomyélies pourraient être d'origine infectieuse. De telles formations cavitaires encéphaliques peuvent évoluer chez la souris sans signes cliniques appréciables. Elles constituent un exemple de maladie infectieuse névraxique cliniquement inapparente chez l'animal, tout au moins avec les moyens actuels d'investigation.

H. M.

PINARD (Marcel) et **TEMERSON**. **Etat grave après ponction sous-occipitale chez une malade atteinte de tumeur cérébrale.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 20, 15 juin 1936, p. 951-954.

Les auteurs ont vu brusquement s'aggraver l'état d'une malade présentant des crises à allure comitiale et une paralysie faciale, à la suite d'une ponction sous-occipitale. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une tumeur gliomateuse des noyaux gris. Il existait en outre une hernie du lobe temporel qui devait s'engager dans la fente de Bichat ; la ponction, par la soustraction de liquide, semble avoir joué un rôle dans la genèse des accidents, en amenant une sorte de blocage par la hernie du lobe temporal. La sous-occipitale peut donc avoir les mêmes inconvénients que la ponction lombaire dans les cas de tumeur cérébrale ; mais elle ne saurait être discréditée par de tels faits et présente des avantages indiscutables, en matière de prophylaxie des affections nerveuses syphilitiques. H. M.

TAUSSIG (L.) et **PROKUPEK** (J.). **Le taux de fer dans le liquide céphalo-rachidien (Zelezo v likvoru cerebrospinalnim).** *Revue v neurologii a psychiatrii*, c. 1, 1936.

Le dosage du fer dans le liquide céphalo-rachidien de 102 malades atteints d'affections nerveuses ou mentales a donné, par la méthode d'Autenrieth et Funk, les résultats suivants :

Le taux normal du fer qui oscille aux environs de 40 gr. pour 100 cc., est nettement plus élevé chez les paralytiques généraux et les tabétiques non traités. La pyrétothérapie semble l'abaisser. Il est normal dans l'épilepsie symptomatique et diminué dans l'épilepsie essentielle. Dans les psychoses endogènes avec dépression, ce taux est égale-

ment abaissé ; les états d'excitation s'accompagnent au contraire d'une élévation. Toutefois ces variations n'ont pas été constatées dans la paralysie générale, quelle que soit sa forme clinique. Par ailleurs les autres affections nerveuses ou mentales ne présentent aucune modification de cet ordre. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

ALAJOUANINE (Th.), HORNET (Th.) et **ANDRÉ (R.). Le feutrage arachnoïdien spinal postérieur. Un type de réaction arachnoïdienne adhésive observée dans de nombreuses affections médullaires. (Sa pathogénie et sa place dans la pathologie des leptoméninges).** *La Presse médicale*, n° 34, 25 avril 1936, p. 691-695, 24 fig.

A. H. et A. exposent les résultats tirés de l'examen anatomique de trente cas de feutrage arachnoïdien au cours de maladies diverses du système nerveux et en déduisent certains faits relatifs à la genèse et à la signification pathologique d'un grand nombre d'arachnoïdites spinales adhésives. Ces cas se répartissent en trois groupes : 1° *Le feutrage arachnoïdien au cours de la syringomyélie* : dans cette affection, il se localise uniquement à la partie postérieure de la moelle et a son plus grand développement à la région dorsale ; cette lésion méningée adhésive se trouve à distance de la lésion syringomyélique située à la région cervico-bulbaire; d'autre part, en regard du feutrage arachnoïdien, on ne peut déceler de modifications pathologiques du parenchyme médullaire. 2° *Le feutrage arachnoïdien au cours des maladies dégénératives.* Dans ce groupe qui comprend les maladies dégénératives systématiques (maladie de Friedreich, hérédo-ataxie-cérébelleuse) et les dégénérescences secondaires des faisceaux blancs de la moelle, on peut rencontrer un feutrage arachnoïdien spinal de caractère non inflammatoire, situé à la partie postérieure de la moelle, se développant par élargissement progressif du ligament postérieur et atteignant son plus grand développement à la région dorsale. Il n'y a pas de démyélinisation marginale de la moelle, en regard de la lésion méningée adhésive. 3° *Le feutrage arachnoïdien au cours des infections du névraxe* englobe les infections à ultra-virus neurotropes et les infections à virus visible; les auteurs décrivent les caractères du feutrage observés dans plusieurs cas de sclérose en plaques, de poliomyélite infantile, de tabes, de myélite syphilitique et de lèpre. Au point de vue pathogénique, ils concluent de toute cette étude que le feutrage arachnoïdien, avec sa localisation postérieure et sa prédominance dorsale, résulte de la prolifération feutrée du ligament postérieur de la moelle et du revêtement méningé des racines postérieures, par suite de leur irritation chronique par les produits de désintégration qui leur arrivent des espaces périvasculaires, provenant des lésions médullaires. L'arachnoïdite spinale adhésive est donc une des formes de réaction de la lepto-méninge de caractère non inflammatoire ; elle se traduit par des signes radiologiques (accrochage persistant du lipiodol en gouttes disséminées) et par des épreuves manométriques variables, mais les symptômes cliniques sont généralement des symptômes d'emprunt, appartenant à la maladie du névraxe sous-jacente. La thérapeutique chirurgicale appliquée directement à la lésion arachnoïdienne est donc pratiquement inefficace.

H. M.

BELINSCHIN (**Alexei.**) **Le syndrome neuro-anémique et l'arachnoïdite spinale adhésive,** *Thèse*, 30 juin 1936.

Le syndrome neuro-anémique est une entité morbide qui apparaît d'habitude entre 30-70 ans, pendant que l'arachnoïdite spinale adhésive apparaît entre 14-71 ans.

Dans l'étiologie et la pathogénie du syndrome neuro-anémique, il semble que le rôle principal soit joué par les anémies graves et pernicieuses, pendant que dans l'arachnoïdite spinale adhésive ce rôle est joué par la tuberculose et le traumatisme vertébral.

Dans le syndrome neuro-anémique le processus pathologique est du commencement un processus médullaire qui provoque plus tard des réactions méningées, dans l'arachnoïde spinale adhésive le processus pathologique est un processus méningé avec tendance à influencer le névraxe et à provoquer des symptômes médullaires secondaires.

Les lésions anatomo-pathologiques dans le syndrome neuro-anémique ont le caractère des altérations vacuolaires avec démyélinisation et altération des fibres radiculaires longues, pendant que dans l'arachnoïdite spinale adhésive est la symphyse arachnoïdienne avec des lésions dégénératives progressives.

L'association morbide entre le syndrome neuro-anémique et l'arachnoïdite spinale adhésive est possible et a été diagnostiquée cliniquement.

L'examen hématologique et radiologique lipiodolé est indispensable dans le diagnostic de l'association de ces deux syndromes.

Dans les cas étudiés dans ce travail la réaction méningée semble avoir été propagée par la moelle primitivement atteinte.

Il n'est pas exclu que l'évolution de ces deux syndromes aurait les mêmes causes étiologiques.

Le traitement le plus indiqué du syndrome neuro-anémique est l'opothérapie gastro-hépatique, à l'aide de laquelle nous observons une amélioration de l'état général et de l'anémie et en même temps elle produit une amélioration lente des symptômes nerveux et psychiques. Les résultats obtenus nous donnent droit à un optimisme modéré.

D[r] PAULIAN.

EUZIÈRE, VIDAL, LAFON et **QUET. A propos d'un cas de pellagre.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, fasc. II, février 1936, p. 50-54.

Observation d'un cas de pellagre à troubles psychiques particulièrement intenses, caractérisés par un état confusionnel triste, avec délire doux, et par un épisode de fugue. A noter d'autre part l'existence d'un nystagmus dans toutes les positions du regard et la fin particulière du malade : l'hyperazotémie, la température et le collapsus survenus après une période confusionnelle, posant la question d'une encéphalite psychosique aiguë azotémique. H. M.

JELLIFFE (**S. E.**). **Sclérose latérale amyotrophique et traumatisme** in *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. LXXXII, novembre 1935, n° 5, p. 532.

Longue compilation des dires des auteurs mondiaux qui se sont intéressés à cette question. P. B.

SCHWAB (**Sidney I**) et **SCHWAB** (**Robert S.**). **Anémie pernicieuse avec sclérose combinée de la moelle, diabète sucré et syndrome parkinsonien.** (**Pernicious anemia and combined system disease with diabetes mellitus and parkinsonian syndrome**). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 35, n° 1, janvier 1936, p. 126-130.

Les auteurs rapportent l'observation clinique d'une malade de 69 ans, diabétique, présentant un syndrome parkinsonien atypique et une anémie pernicieuse grave, et envisagent l'hypothèse d'une étiologie commune à ces différentes affections.

H. M.

MÉNINGES

BALADO (Manuel) et **OLIVA** (Roberto Obregon). **Méningo-encéphalocèle de la paroi postérieure de l'orbite, traité chirurgicalement (Meningo-encefalocele posterior de la orbita tratado quirurgicamente).** *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. XIV, n° 1-2, janvier-février 1936, p. 14-43, 19 fig.

Etude d'ensemble des méningo-encéphalocèles de la paroi postérieure de l'orbite, à propos d'un cas personnel longuement détaillé et opéré avec succès.

Bibliographie. H. M.

JIMENEZ DIAZ et **MORALES PLEGUEZUELO. Méningo-exothéliome dorsal et tumeur parotidienne (Meningoescotelioma dorsal y tumor parotideo).** *Archivos de Neurobiologia*, 1934, XIV, n° 4, p. 567-578, 7 fig.

Observation accompagnée de documents schématiques et photographiques montrant les lésions cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques. R. Cornu.

PETIT-DUTAILLIS (D.) et **ECTORS** (L.). **A propos de certaines formes anormales des méningiomes. Tumeurs multiples, tumeurs récidivantes, tumeurs infiltrantes.** *La Presse médicale*, n° 24, 21 mars 1936, p. 486-490, 9 fig.

Bien que le méningiome se comporte le plus souvent comme une tumeur bénigne, sans tendance à la récidive, et permette dans la majorité des cas une guérison définitive après son ablation, P. et E. rapportent les observations anatomo-cliniques de formes multiples, infiltrantes, récidivantes. Ainsi les méningiomes ne répondent pas toujours à des tumeurs encapsulées, uniques, permettant d'espérer après l'ablation, une guérison définitive du malade. Il faut compter avec la possibilité de tumeurs multiples. Celles-ci sont parfois, du fait de leur multiplicité même, et de leur coexistence avec d'autres tumeurs (neurinomes de l'acoustique en particulier) au-dessus de toutes ressources. Les tumeurs peu nombreuses sont, par contre, justiciables d'exérèses successives, si elles siègent en des points éloignés les uns des autres, ou d'une exérèse en un seul temps, si leurs sièges sont rapprochés. La multiplicité possible des méningiomes explique, dans une large mesure, les prétendues récidives observées par certains auteurs, après l'ablation d'une tumeur en apparence isolée. Il importe de penser à la multiplicité de ces tumeurs, en cours d'opération, pour dépister les nodules supplémentaires et les enlever en même temps que la tumeur principale. Enfin, dans des cas jusqu'ici tout à fait exceptionnels, le méningiome peut perdre sa capsule limitante de tissu conjonctif et envahir directement le cerveau. La tumeur prend alors un caractère de malignité locale, qui, faute d'encapsulement, complique l'exérèse et supprime toute certitude quant à l'ablation complète de la lésion. H. M.

RUTISHAUSER (E.). **Contribution à la pathologie de la dure-mère spinale (Hématome et pachyméningite interne spinaux).** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, janvier 1935, p. 51.

Etude de trois cas comparables d'affections dure-mériennes. Dans le premier : héma-

tome dure-mérien, en voie de résorption survenu chez un nouveau-né dès après l'accouchement ; aucune lésion apparente des méninges ou des vertèbres. Dans le second, pachy-méningite chronique des lames cérébrale et spinale chez une fillette de neuf mois. Dans le troisième, hémorragie développée au niveau de la queue de cheval chez une femme de 62 ans et due à une pachyméningite. Discussion sur les diagnostics d'hématome sous-dural (traumatique) et de pachyméningite vraie. L. MARCHAND.

STOICA (G.). Calcification de la faux du cerveau. *Thèse, Bucarest*, 1936.

La faux du cerveau comme la dure-mère peut être le siège d'une calcification ou même d'une ossification diffuse ou localisée. La symptomatologie est variée et nous ne pouvons pas affirmer avec précision quelle est la contribution du processus dans le tableau clinique des malades. L'examen radiographique est le seul moyen pour le diagnostic clinique, en nous montrant le siège précis, la forme et l'étendue de ces lésions. La cause de cette calcification n'est pas précise ; le traumatisme cranien dans les antécédents et l'épilepsie essentielle coïncident le plus souvent avec la présence de ces lésions, ce qui nous fait admettre l'existence d'une corrélation entre cette cause et la production de la calcification de la faux du cerveau. D. PAULIAN.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

ALURRALDE (M.) et SEPICH (M. J.). Syndrome de l'hémibalisme (Sindrome de hemibalismo). *La Prena Medica Argentina*, 1935, 27 mars, n° 13, p.609-614.

Les auteurs rapportent 2 observations cliniques précises de ces manifestations motrices si spéciales et d'évolution si rapide. R. CORNU.

RADULESCU (C. Gh.). La chorée aiguë de Sydenham. Traitement. *Thèse, Bucarest*, 1936.

La chorée aiguë de Sydenham est une maladie caractérisée par des mouvements involontaires, irréguliers et illogiques de la tête, du tronc et des membres, due à un virus infectieux neurotrope. Le traitement de la chorée aiguë est médicamenteux, hygiéno-diététique et physiothérapique. *a*) Le traitement qui nous a donné de bons résultats dans tous les cas, est le suivant : sulfate de magnésium sol. 25 % ; on administre des injections intrarachidiennes à intervalles de 3-6 jours, en commençant avec 0,5 cmc. jusqu'à 2 cmc., en tout 5-6 injections. Dans les intervalles on administre des injections arsenicales avec : néo-salvarsan 0,15-0,30 ctg. cacodylate de soude, ahrénal, en alternant avec des injections de calcium (gluconat, chlorure, etc.). On administre *per os* 2 cuillerées d'une potion, contenant du bromure de calcium, de la valériane, de l'antipyrine, etc. Nous recommandons surtout d'administrer chaque soir, au moment du coucher 0,05-0,10 ctg. de Luminal. Pour les formes adynamiques, de l'adrénaline, qui nous donna des résultats satisfaisants. *b*) Comme traitement diététique, on recommande un régime lacto-végétarien, farineux, des fruits, en exceptant les excitants du système nerveux, comme : l'alcool, le café, le chocolat, etc. *c*) Traitement physiothérapique : hydrothérapie sous la forme de bains tièdes de 34°-36° et au besoin de l'électrothérapie — rayons ultra-violets. D. PAULIAN.

ROSANOFF (Aaron J.) et HANDY (Leva M.). La chorée de Huntington chez

des jumeaux (Huntington's chorea in twins). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, nº 4, avril 1935, p. 839-841.

Observation de deux jumelles atteintes de chorée de Huntington, ayant débuté à 35 ans chez toutes deux. En raison des nombreux cas de chorée existant dans la famille, ces faits plaident en faveur d'une étiologie héréditaire de l'affection, tout au moins pour ces deux malades.

R. et H. résument rapidement les quatre seules autres observations connues, comparables. H. M.

SARA H. LEON. Contribution à l'étude de la chorée gravidique. *Thèse* Bucarest, 1936.

La chorée gravidique, caractérisée par des mouvements involontaires, irréguliers, illogiques, survenus chez une femme au cours de la grossesse, se rencontre dans une proportion, variant d'après les auteurs de 1/2000 à 1/1000 des femmes enceintes.

L'époque d'apparition du syndrome choréique est ordinairement la première moitié de la grossesse, avec une fréquence particulière au cours du IIIe et IVe mois de la gravidité.

Elle survient dans la moitié ou deux tiers des cas, chez les primipares, avec une tendance à la récidive dans les grossesses ultérieures.

La symptomatologie de la chorée gravidique ne diffère pas de celle de la chorée aiguë du type Sydenham. Elle varie, suivant les cas depuis les formes les plus atténuées jusqu'aux plus graves.

L'évolution de la chorée gravidique est variable : elle guérit quelquefois avant la fin de la grossesse, ou bien au moment de l'accouchement ; enfin dans un certain nombre de cas elle peut se prolonger après la délivrance, pendant la lactation.

En ce qui concerne la pathogénie de la chorée gravidique, nous estimons que c'est une maladie infectieuse, due à un virus probablement neurotrope, peut-être de la même nature que celui de la chorée du type Sydenham, survenue chez une femme enceinte. L'apparition du syndrome chez les femmes qui, dans la majorité des cas, ont présenté, avant la grossesse, des accès de chorée, plaide en faveur du fait que la gravidité ne détermine pas le syndrome choréique, mais qu'elle constitue un facteur prédisposant ou déclanchant.

Cette hypothèse se vérifie également par l'épreuve thérapeutique : la maladie guérit avec le même traitement que la chorée aiguë du type Sydenham ; l'interruption de la grossesse n'entraîne pas la cessation des phénomènes morbides. D. PAULIAN.

ÉLECTROLOGIE

CHEVALLIER (André) et ESPY (Léo). Sur l'influence de la réserve hépatique en vitamine A sur la chronaxie de subordination. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, nº 17, 1936, p. 217-219.

Après avoir précédemment montré l'existence d'une relation entre la valeur de la chronaxie motrice prise au niveau des extenseurs des orteils et l'existence d'une réserve hépatique en vitamine A, les auteurs ont recherché si l'influence de cette vitamine intervient uniquement sur la valeur de la chronaxie de constitution ou si elle agit aussi sur le phénomène de subordination. En réalité tout semble se passer comme si l'absence de réserve hépatique en vitamine A déterminait un abaissement de la chronaxie de constitution et une suppression de la subordination. H. M.

ILIESCO Adrei (Gh.). Les modifications du pH sanguin à l'homme sous l'action des ondes ultra-courtes. *Thèse,* travail du service du Docteur agrégé Dem. Paulian, Bucarest (1936).

L'auteur rapporte les résultats concernant les modifications du pH sanguin chez 20 malades du service du Dr Dem. Paulian, irradiés par des ondes ultra-courtes. Se basant sur les recherches expérimentales faites et la littérature médicale consultée on est arrivé aux conclusions suivantes :

Les ondes courtes et ultra-courtes sont des radiations électro-magnétiques avec la plus petite longueur d'onde et la plus grande fréquence vibratoire de la gamme des radiations hertziennes.

Grâce à leurs propriétés physiques, biologiques et thérapeutiques, les ondes courtes et ultra-courtes ont une grande utilisation dans la pratique médicale, ayant tendance à remplacer, à cause de leur plus grande puissance de pénétration dans la profondeur des tissus, les applications diathermiques habituelles.

Les ondes courtes, et surtout celles ultra-courtes, ont des remarquables propriétés microbicides et constituent encore un stimulant énergique du métabolisme organique.

Elles ont une influence manifeste sur les humeurs et déterminent des importantes modifications du pH sanguin.

Les limites entre lesquelles le pH sanguin varie sont d'après les recherches personnelles entre 7,36-7,63, c'est-à-dire avec un maximum de différence de 0,3.

Chez les individus normaux, le pH sanguin varie dans la majorité des cas, vers l'acidité.

L'application des ondes courtes et ultra-courtes, déterminant des importantes modifications du pH sanguin, leur administration sera faite avec prudence dans les affections caractérisées par l'acidose humorale, comme : le diabète, les néphrites, quelques dermatoses, etc.

Dr I. Bistriceano.

MOLDAVER. Les artérites oblitérantes. Appréciations de la valeur fonctionnelle des territoires atteints par les mesures de chronaxie. *L'Encéphale*, no 2, février 1936, p. 115-138.

Passant en revue les différentes méthodes d'investigation imaginées dans les cas d'artérite oblitérante, M. considère qu'à l'heure actuelle les deux procédés paraissant les plus intéressants sont l'oscillographie et l'artériographie. Le premier donne des résultats variables ; le deuxième, malgré certains avantages présente des inconvénients sérieux. Par contre, la méthode chronaximétrique est capable de fournir des renseignements physiopathologiques précis. Les mesures faites chez le malade au repos, après fatigue, après acétylcholine ou diathermie, pourront éclairer le pronostic. La chronaxie permet d'explorer l'activité fonctionnelle des membres et de pénétrer dans l'intimité même de la vie des différents faisceaux musculaires : elle renseigne sur l'état de l'arbre artériel jusqu'à son extrémité. Dès que la déficience circulatoire se fait sentir, la chronaxie se modifie. Si toutefois l'effort de compensation est tel que la physiologie musculaire reste inchangée, les mesures ne s'éloigneront pas de la normale.

H. M.

MOLLARET (Pierre). L'influence de la posture sur l'excitabilité neuromusculaire. Variations de la chronaxie des antagonistes chez le chien par modifications posturales locales et contra-latérales. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, XXXIII, no 1, mars 1935, p. 88-96.

Mémoire comportant la mise en évidence d'un phénomène non encore décrit : l'exis-

tence de modifications de la chronaxie sous l'influence de changements dans la posture.

Le passage d'un membre antérieur, chez le chien, d'une position de flexion à une position d'extension, et réciproquement, s'accompagne à l'état normal d'un renversement des valeurs de chronaxie des muscles extenseurs et fléchisseurs correspondants.

Le rôle de la douleur par position forcée, comme celui du déplacement des électrodes, ne saurait être retenu car l'auteur a pu constater que le phénomène est symétrique : il a pu le démontrer en modifiant la posture d'un membre et en prenant les mesures sur le muscle contra-latéral immobile.

Une série de recherches complémentaires ont permis de constater que ce phénomène manque ou disparaît dans certaines conditions :

Etat d'agitation de l'animal ;

Fatigue cérébrale après réflexes conditionnés ;

Endormissement spontané et anesthésie.

Cette régulation normale constitue donc un phénomène de subordination, traduisant l'existence d'un contrôle encéphalique. Un tel fait constitue une première expression quantitative des réflexes proprioceptifs de Sherrington et impose la nécessité de nouvelles précautions bien définies dans l'étude des mesures chronaxiques.

H. M.

THÉRAPEUTIQUE

DONNADIEU (A.). Traitements arsenicaux et syphilis nerveuse. *Annales médico-psychologiques*, t. 11, nº 5, décembre 1935, p. 768-773.

A propos de deux observations dont l'une par sa symptomatologie psychique spéciale a posé différents problèmes diagnostiques et peut servir de contribution à la pathogénie des neuroréactions, D. insiste sur les dangers d'un traitement arsenical intraveineux dans les cas de syphilis ancienne, jamais traitée ou non traitée depuis longtemps. En commençant par des injections mercurielles qui préparent le terrain, on évitera, sauf intolérance particulière, la production de neuroréactions.

H. M.

GRIGORESCU C. TITUS. Contributions à l'étude de la malariathérapie (Résultats statistiques pour l'année 1935), *Thèse, Bucarest*, 1936.

L'auteur fait une statistique détaillée à propos des résultats obtenus par la malariathérapie pendant l'année 1935 et arrive aux conclusions suivantes : Au cours de l'année 1935, ont été internés dans le service de Neurologie du Pr agrégé Dem. Paulian de l'Hôpital Central, 304 malades avec diverses formes de syphilis nerveuse. Parmi eux ont été inoculés par la malaria tierce 135 malades ; 97 ont fait des accès typiques. La réceptivité pour la maladie a été donc de 71,85 %. Les résultats de la malariathérapie, appliqués dans le service neurologique, renforcent notre conviction en ce qui concerne l'action d'incontestable valeur de cette thérapeutique.

Ainsi nous avons constaté que : *a*) sur 51 paralytiques généraux traités on a obtenu : 20 rémissions cliniques (36,53 %), 22 améliorations (42,31 %) 8 stationnaires (15,38 %), et 1 décès (1,92 %) ; *b*) sur 4 malades avec tabo-paralysie générale : 1 rémission (25 %), 2 améliorations (50 %) et 1 décès (25 %) ; *c*) sur 21 malades avec syphilis méningo-encéphalique : 8 rémissions cliniques (42,85 %), 10 améliorations cliniques (76,61 %) 3 stationnaires (9,6 %) ; *d*) sur 13 malades avec tabes dorsalis : 10 améliorations cliniques (71,50 %) et 3 stationnaires (21,43 %) ; *e*) Sur 4 malades avec atrophie optique : 1 ré-

mission (25 %) et 3 stationnaires (75) ; *f*) Sur 1 malade avec myélite syphilitique : 1 stationnaire (100 %) ; *g*) sur 1 malade avec hérédo-syphilis : 1 stationnaire (100 %).

Sur 135 cas traités, nous avons 2 décès (1,48 %). Donc les bénéficiaires de la malariathérapie ont été au nombre de 74 (69,07 %) sur 97 cas réceptifs pour la malaria.

I. Bistriceano.

PUTNAM (Tracy J.) et **HAMPTON** (Aubrey O.). **Technique d'injection dans le ganglion de Gasser sous contrôle radiologique** (**A technic of injection into the Gasserian ganglion under roentgenographic control**). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 35, nº 1, janvier 1936, p. 92-98, 2 fig.

Description d'une technique nouvelle, variante de la méthode de Härtel, dans laquelle la mise en place de l'aiguille est faite au cours d'une rapide anesthésie, et dont la position se précise radiologiquement. Cette méthode utilisée dans dix-huit cas de névralgie du trijumeau, dans quatre cas de carcinome de la bouche et dans un cas de névralgie postherpétique a amené, sauf une exception, la sédation complète de la douleur. Chez trois malades migraineux, l'un fut guéri, le second amélioré, mais l'état du troisième demeura inchangé. Il semble qu'une telle méthode présente certains avantages sur la section chirurgicale de la racine postérieure ainsi que sur les autres techniques d'injection. L'expérience en précisera les indications et les contre-indications. H. M.

ROSA (Gaetano de). **L'évolution de la thérapeutique par le travail chez les malades mentaux** (**L'evoluzione della terapia di occupazione negli ammalati di mente**). *L'Ospedale psichiatrico*, III, fasc. IV, octobre 1935, p. 785-797.

Discussion relative à la thérapeutique par le travail suivant son développement au cours des années écoulées et description de l'organisation du travail à l'hôpital psychiatrique de Naples. H. M.

SEITAN IONEL (I.). **Contributions à l'étude de la malariathérapie** (**Les résultats thérapeutiques obtenus dans la syphilis nerveuse entre 1925-1935**). *Thèse*, Bucarest, 1936.

Les recherches statistiques sur la malariathérapie ont été faites dans le service neurologique de l'Institut des maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques (Médecin en chef Pr agrégé Dr D. Paulian).

Depuis le commencement de l'année 1925 jusqu'à la fin de 1935, 1.359 malades présentant différentes formes de syphilis nerveuse ont été impaludés dans ce service. L'interprétation de ces cas conduit aux conclusions suivantes :

La malariathérapie est entrée définitivement dans l'arsenal thérapeutique et elle constitue la méthode de choix dans le traitement de la syphilis nerveuse. Ce traitement peut être appliqué intensivement ayant en vue la grande réceptivité pour la malaria inoculée (85,95 %). Les résultats thérapeutiques sont spécialement favorables dans les cas de paralysie générale progressive, de syphilis méningo-encéphalique, de tabo-paralysie générale progressive et de tabes : ainsi : *a*) Dans la paralysie générale progressive sur 576 malades traités on a obtenu 241 rémissions cliniques et 219 améliorations ; donc 460 malades ont bénéficié du traitement ; *b*) Dans la tabo-paralysie générale progressive, sur 105 malades traités, 35 se sont remis et 46 se sont améliorés, donc 81 (77, 14 %) malades ont bénéficié du traitement ; *c*) Dans la syphilis méningo-encéphalique, sur 243 malades traités on a obtenu 145 rémissions cliniques et 75 améliorations, en tout 220 malades ont bénéficié du traitement (90,53 %); *d*) Dans le tabes sur 153 malades

traités, 5 ont été remis et 128 améliorés : donc 133 ont bénéficié (86,92 %) de la malariathérapie ; les risques de cette méthode, sans être complètement évités ont été réduits au minimum ; la mortalité a diminué de 17,50 % en 1925 et 2,42 % en 1933 à 1,89 % en 1934 et à 2,10 % en 1935. Appliquée dans la phase biologique (préclinique), ou après les premières manifestations de la syphilis nerveuse, la malariathérapie peut empêcher de grands désastres pour l'individu et son milieu social. Les résultats obtenus après la malariathérapie ont été durables. Dr Bistriceano.

TOMESCO (P.), **GRUIA IONESCO** (N.) et **CONSTANTINESCO** (P.). **L'index-tyrosine de polypeptidémie dans la malariathérapie.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CXXI, n° 12, 1936, p. 1209-1211, 1 fig.

1° Le taux de l'index-tyrosine de polypeptidémie diminue, au moment de la fièvre au cours de l'accès palustre chez les paralytiques généraux ; quatre heures après l'accès, il remonte à peu près au niveau primitif et, d'ordinaire, le dépasse; 2° La malaria provoque une augmentation de ce taux, par comparaison aux valeurs constatées avant l'inoculation de la maladie en question : cette augmentation, assez importante, peut être constatée n'importe quand durant les périodes intercalaires des accès; 3° De cet ensemble de recherches préliminaires, deux problèmes ressortent ; *a*) Etant donné que la malaria provoque une augmentation du taux des polypeptides sanguins, son inoculation doit être contre-indiquée dans les cas d'hyperpolypeptidémie préexistante : *b*) Il y a des hyperpolypeptidémies qui reconnaissent probablement comme origine des processus destructifs aigus des globules rouges.

H. M.

MUSCLES

CARDINALE (Giuseppe) et **ARNONE** (Giuseppe). **La créatinémie en rapport avec l'hypertonie musculaire d'origine pyramidale et extrapyramidale (La creatininemia in rapporto all'ipertonia muscolare di origine piramidale ed extra-pyramidale).** *Il Policlinico* (*sezione medica*), XLII, n° 7, 1er juillet 1935, p. 441-448.

De quatre séries de dosages effectuées chez des parkinsoniens postencéphalitiques, des sujets atteints de maladie de Parkinson proprement dite, des hémiplégiques avec contracture, et des sujets atteints de sclérose en plaques, C. et A. concluent que le chiffre de la créatinine du sang est normal ou un peu abaissé, dans les différentes variétés pyramidales et extrapyramidales de contracture musculaire. Aucun élément de pronostic ne saurait en être tiré. H. M.

CAVA (Giuseppe La). **Le traitement de la myasthénie par l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse (La cura della miastenia con estratto ipofisario anteriore).** *Il Policlinico* (*sezione pratica*), XLIII, 6 janvier 1936, p. 8-13.

L'auteur rapporte un cas de myasthénie grave à un stade avancé, dans lequel l'administration quotidienne de 1 cmc. d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse a apporté une amélioration surprenante de tous les symptômes. Après trente injections, le traitement a été interrompu afin de juger de l'évolution ultérieure de l'affection.

Suit une brève discussion sur l'étiologie et la pathogénie de la myasthénie et sur la valeur des différentes thérapeutiques essayées jusqu'à ce jour. H. M.

LOLLI (N.) et ROSSI (E.). Nouvelle contribution à la maladie de Thomsen. (Ancora sul morbo di Thomsen). *Annali della Facolta di Medicina e Chirurgia di Perugia*, vol. XXXIII, 1932-1933.

Importante étude clinique d'un cas de maladie de Thomsen à propos duquel les auteurs discutent longuement de la pathogénie de cette affection. Bibliographie de 14 pages. H. M.

LONDRES GENIVAL. Sur un cas de myotonie atrophique (Sobre un caso de miotonia atrofica). *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria*, an. XVII, nº 4, p. 269-294, 4 fig.

C'est un exposé historique et symptomatologique précis de la question, suivie d'une observation détaillée d'un homme de 46 ans. R. Cornu.

ROGER (H.), ALLIEZ (G.) et PAILLAS (J. E.). Les myopathies de l'adulte. *L'Encéphale*, vol. I, nº 4, avril 1936, p. 241-251.

Les auteurs ont étudié les observations de myopathies de l'adulte publiées, et rapportent quelques cas personnels. Chez tous ces malades existent des différences notables qui permettent la description de types divers. Ainsi, chez l'adulte, on peut voir évoluer des myopathies qui ont débuté dans l'adolescence, mais ont eu une progression très lente, les unes ayant fini par se stabiliser, les autres subissant parfois une recrudescence tardive. Les véritables myopathies de l'adulte sont celles qui apparaissent vers la trentaine ou après cet âge. Elles sont beaucoup plus rares, si l'on ne range sous ce titre que les affections évoluant comme chez l'enfant d'une façon inéluctablement progressive ou en tous cas s'aggravant jusqu'à une période où elles se stabilisent sans régresser ultérieurement. Il en existe deux types, l'un très particulier, à localisation distale, l'autre plus comparable aux myopathies infantiles, à siège proximal. Il faut rapprocher des myopathies de l'adulte certains cas d'allure infectieuse qui déterminent des paralysies amyotrophiques de la racine des membres comme chez les myopathiques, mais qui, au bout de mois, ou parfois d'années, régressent. A distinguer parmi ces pseudomyopathies de l'adulte deux types, l'un s'accompagnant de dissociation albumino-cytologique et rapporté par Bériel aux formes basses de l'encéphalite épidémique, l'autre du type polynévritique généralement sans réaction méningée, tel le cas publié par Alajouanine, Thomas et Gopcevitch. H. M.

WEINGROW (S. M.). Réflexes des tendons scapulaires, in *J. of Ment. Dis.*, vol. 79, nº 4, avril 1934, p. 391.

Description des réponses obtenues par la percussion des tendons des différents muscles qui tapissent l'omoplate. Ces réflexes s'étagent dans le 4e, 5e et 6e segments cervicaux de la moelle. Ils sont influencés par les maladies médullaires comme les autres réflexes tendineux et peuvent aider à une localisation précise des lésions.

P. Béhague.

DIENCÉPHALE

ALPERS (Bernard J.). Hyperthermie en rapport avec des lésions de l'hypothalamus (Hyperthermia due to lesions in the hypothalamus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 35, nº 1, janvier 1936, p. 30-42, 4 fig.

Chez deux malades atteints de kystes suprasellaires et morts en hyperthermie, l'examen anatomique a mis en évidence des lésions de la substance grise du troisième ventricule ; elles correspondaient au point de vue topographique aux zones lésées chez l'animal présentant une perte de la fonction de régulation thermique. H. M.

BREMER (Frédéric). Nouvelles recherches sur le mécanisme du sommeil. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 19, 1936, p. 460-464, 1 fig.

L'auteur rappelle le syndrome très particulier obtenu chez le chat après transsection du tronc cérébral faite à la limite de la protubérance et du mésencéphale, en respectant l'artère basilaire ; il se caractérise essentiellement par des symptômes oculaires et par l'aspect caractéristique de l'oscillogramme électrique du cortex cérébral qui a tous les caractères des ondes découvertes par Berger dans l'encéphalogramme de l'homme au repos sensoriel et psychique. Un tel syndrome est analogue à celui que l'on observe dans le sommeil profond naturel et barbiturique ; son déterminisme essentiel semble résider dans la déafférentation du télencéphale que réalise la transsection faite au niveau indiqué. Par contre cette dernière hypothèse a pour corollaire que le sommeil naturel comporte également dans son déterminisme une déafférentation fonctionnelle du cortex.

L'importance déterminante de la suppression des influx sensitifs et sensoriels paraît ressortir des expériences dans lesquelles le plan de la transsection névraxique, au lieu de passer par la limite antérieure du pont, a été déplacé plus ou moins en arrière, de façon à inclure dans le bloc télencéphalique isolé une partie plus ou moins importante de la protubérance et du bulbe, avec les nerfs craniens correspondants. Dans le cas de transsection bulbaire très basse, B. a obtenu la conservation de toute une série de réactions cortico-bulbaires et l'alternance spontanée de phases de veille et de sommeil en tous points comparable au sommeil normal. Dans les transsections bulbaires hautes et protubérantielles, l'activité corticale (oculomotrice et oscillographique) est d'autant plus vigile que le fragment du tronc cérébral incorporé dans l'encéphale isolé était plus important.

Ces expériences paraissent donc nettement confirmer l'hypothèse du rôle de l'afflux corticipète incessant d'influx sensoriels dans le maintien de l'activité vigile du cortex cérébral, activité vigile qui serait ainsi homologue à un « tonus » central, c'est-à-dire à un niveau d'activité neuronique, entretenu par un mécanisme réflexe continu, extéroceptif et proprioceptif. H. M.

POPPI (Umberto). De la catatonie colibacillaire. Recherches expérimentales (Sulla cosi detta catatonia colibacillare : ricerche sperimentali). *Rivista di Neurologia*, fasc. I, février 1936, p. 1-49, 23 fig.

L'auteur utilisant la neurotoxine colibacillaire de Vincent a pu reproduire expérimentalement chez le chien et le lapin un syndrome caractérisé par : immobilité, stupeur, « négativisme », catalepsie et troubles végétatifs. Le syndrome obtenu se rapproche beaucoup plus de la catatonie humaine que celui réalisé par la bulbocapnine.

La catalepsie bulbocapnique en effet, d'après les recherches de P., aurait une origine musculaire et non nerveuse si bien que le tableau réalisé par la bulbocapnine devrait être considéré comme une pseudo-catatonie. Ainsi la production expérimentale, au moyen d'une neurotoxine d'un syndrome ayant avec la catatonie humaine de telles analogies, constitue un progrès important dans l'étude de la démence précoce; elle vient témoigner de la possibilité d'une étiologie toxi-infectieuse de cette affection.

Bibliographie. H. M.

ROASENDA (**Giuseppe**) et **GARETTO** (**Silvio**). **Narcolepsie et cataplexie** (**Narcolessie e cataplessie**). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLVI, fasc. 3, novembre-décembre 1935, p. 766-799, 9 fig.

R. rapporte les observations de trois hommes et de six femmes ayant présenté des accès de narcolepsie et de cataplexie. Dans tous les cas, ces manifestations relevaient d'une cause objective. Bien que quelques auteurs admettent encore l'existence de formes idiopathiques, il se confirme de plus en plus que de tels troubles doivent être considérés comme symptomatiques d'une atteinte endocrinienne ou sympathique, infectieuse ou inflammatoire, susceptible d'être plus ou moins rapidement mise en évidence par une étude approfondie et par l'emploi des techniques modernes. H. M.

ROUSSY (**G.**) et **MOSINGER** (**M.**). **Sur les rapports entre les péricaryones et les capillaires dans la région sous-thalamique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* t. CXXII, n° 22, 1936, p. 719-721.

R. et M. montrent par de nouvelles recherches l'intimité entre les neurones et les capillaires, non seulement au niveau de l'hypothalamus mais dans les autres territoires de la région sous-thalamique. Ainsi la richesse de la vascularisation de l'hypothalamus n'est pas due uniquement à la fonction hémoneurocrine hypophyso-hypothalamique ; l'abondance de la vascularisation et l'intimité des rapports neurono-capillaires est la règle au niveau de toutes les formations neurovégétatives et en particulier au niveau du système végétatif sous-épendymaire. Le même phénomène est relevé au niveau des ganglions sympathiques périphériques. Le système neurovégétatif est donc le siège d'échanges humoraux extrêmement actifs résidant dans l'absorption par les péricaryones de substances nutritives ou actives et également dans l'excrétion de produits actifs (neuricrinie).

A noter les analogies existant entre le système neurovégétatif et le système moteur extrapyramidal du point de vue de leur vascularisation. A retenir d'autre part, en raison de l'intimité des rapports neurono-capillaires dans ces deux systèmes, l'absence vraisemblable d'une barrière hémato-encéphalique à leur niveau. H. M.

ROWE (**Stuart N.**). **Localisation du mécanisme du sommeil.** (**Localisation of the sleep mechanism**). *Brain,* vol. LVIII, part. I, 1935, p. 21-43, 5 fig.

Les faits publiés et relatifs à des lésions du cerveau intermédiaire accompagnées d'hypersomnie montrent : 1° que les arguments en faveur d'une localisation du mécanisme du sommeil au niveau du diencéphale ne sont pas concluants ; 2° bien que le nombre des études approfondies cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales soit relativement restreint, il permet de supposer que l'hypersomnie peut être consécutive à des lésions de la région infundibulaire, ou de la substance grise périventriculaire, ou de la zone correspondant à l'extrémité céphalique du troisième ventricule, ou du thalamus.

R. rapporte trois observations anatomo-cliniques de tumeurs du diencéphale, de petites dimensions ; dans deux de ces cas, la tumeur s'accompagnait d'une hypersomnie marquée ; dans l'autre, il n'existait aucun trouble comparable; les noyaux dorso-médian, « centre-médian « du thalamus, le système périventriculaire et les noyaux de la ligne médiane semblent plutôt avoir été ici les responsables des troubles du sommeil. S'appuyant sur ces constatations, sur les connaissances actuelles anatomo-physiologiques du diencéphale et sur les faits publiés dans la littérature, les auteurs tendent à admettre que les troubles du sommeil résultent de lésions assez diffuses d'un système corrélateur central, susceptible d'exister dans le noyau médian du thalamus, ou de l'interruption

d'une chaîne de neurones thalamo-périventriculo-hypothalamo-mésencéphaliques conduisant les impulsions vers un tel système ou à partir de lui.

Deux pages de bibliographie. H. M.

SANZ IBANEZ (J.). Contribution à la connaissance de la glande diencéphalique. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXX, 1935, p. 221-230, avec 4 figures.

L'auteur se rallie aux conceptions des chercheurs qui attribuent aux noyaux végétatifs du diencéphale un rôle de glande endocrine. Voici les conclusions de son travail :

1° Les noyaux préoptique et paraventriculaire du crapaud présentent un grand nombre de vésicules de colloïde.

2° Ces vésicules de colloïde sont des produits de sécrétion formés dans le protoplasme des cellules des noyaux préoptiques et paraventriculaires, et sont intracellulaires dans leurs premières phases.

3° La substance colloïde extracellulaire gît entre les cellules où elle serait utilisée, comme le démontre la présence des vacuoles consommées.

4° Il existe aussi chez la grenouille des vésicules de colloïde intra et extracellulaire, mais en faible quantité.

5° On n'a pas trouvé de substance colloïde dans le cerveau intermédiaire du lézard et de la salamandre. J. Nicolesco.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

GASSIOT (G.) et LECLERC (J.). Ascaridiose et psychopathie. *Annales médico-psychologiques,* t. I, n° 4, avril 1936, p. 534-547.

G. et L. montrent l'importance du dépistage des lombricoses chez les malades mentaux. Chez tous ces sujets, avant de porter un diagnostic, il faut avoir présente à l'esprit surtout s'il s'agit d'une mélancolique infectée refusant la nourriture, la possibilité d'une parasitose. Si celle-ci ne peut être toujours considérée comme la cause efficiente de la maladie constatée, elle n'en exagère pas moins les symptômes et, traitée, peut amener une amélioration notable. On verra ainsi disparaître les troubles cénesthésiques et les préoccupations hypocondriaques. L'ascaridiose peut se présenter sous trois formes chez le psychopathe : les parasites peuvent exister indépendamment des troubles mentaux. Ou bien ils exercent sur les centres nerveux une action toxique qui se traduit par des troubles en rapport avec les dispositions réactionnelles de chaque individu : chorée, mélancolie. Ils peuvent enfin, chez des sujets prédisposés ou atteints déjà de troubles psychiques, exagérer les symptômes et créer, à côté d'un syndrome défini, un tableau clinique spécial capable de dérouter ou de faire hésiter le diagnostic. A noter enfin la fréquence relative des ascaris lombricoïdes chez les malades mentaux. Cette constatation chez eux peut être expliquée, soit par une déficience de leur état général livrant un accès plus facile de l'organisme à ces hôtes qui trouveraient ainsi un terrain tout préparé, soit par le défaut de précautions et de propreté des malades qui, en dépit de toute surveillance, facilitent la dissémination du parasite par leurs réactions antihygiéniques.

Bibliographie jointe. H. M.

PETIT (Georges) et **DELMOND** (Jacques). **Le syndrome d'Adie en pathologie mentale. Ses rapports avec les syndromes neuro et psycho-anémiques.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, nº 4, avril 1936, p. 497-519.

Travail ayant pour objet de montrer la multiplicité des causes du syndrome d'Adie, ses différentes formes, complète et incomplète et leur signification. Les auteurs apportent à cet important mémoire les conclusions suivantes : « *La pupille tonique* est nettement différente de la *pupille statique* (signe d'Argyll-Robertson) avec laquelle elle ne doit plus être confondue. Dans ses formes typiques ou atypiques, elle nous semble fréquente au cours des syndromes mentaux. Un rapprochement peut être tenté avec la pupille des catatoniques. De toutes façons, dans son étiologie, n'intervient pas la neurosyphilis.

L'aréflexie tendineuse dite congénitale pourrait bien n'être qu'un cas particulier des aréflexies pathologiques. *Le syndrome d'Adie* pose ainsi des problèmes diagnostiques et pathogéniques très importants.

De multiples observations révèlent une grande variété de symptômes associés au syndrome propre d'Adie, alors que cet auteur affirmait qu'il n'existait pas d'autres signes du désordre *sui generis* qu'il décrivait. Nous pensons précisément que l'étude des concomitants organiques peut permettre d'apporter quelque lumière sur la pathogénie et l'étiologie du syndrome d'Adie.

Des malades atteints de troubles mentaux très divers et chez lesquels nous constatons en même temps l'existence d'aréflexie tendineuse et de pupilles toniques, présentent également des troubles neurologiques, endocriniens, vaso-moteurs, hématologiques, etc., dont l'origine infundibulo-tubérienne paraît peu douteuse. Il serait sans doute prématuré de désigner les points précis du diencéphale, les centres neurovégétatifs, dont la lésion est capable de produire de tels ensembles psycho-organiques. Mais de tels faits, si disparates soient-ils, pourraient peut-être trouver place dans la conception d'ensemble d'une « maladie du système », que nous suggèrent certains observateurs.

A la base de ce déséquilibre complexe, il est possible, dans certains cas, de reconnaître les signes d'une infection neurotrope, encéphalo-myélite ou névraxite de type épidémique, ces infections touchant, avec une particulière fréquence, les régions sous-corticales où s'opère la régulation des fonctions végétatives.

Enfin, la constatation d'une anémie de type pernicieux relevée dans nos observations de syndrome d'Adie, concurremment avec les autres troubles neurologiques et psychologiques constatés dans les infections neurotropes, peut plaider en faveur de cette étiologie commune, dont l'un de nous soutient, depuis longtemps, l'importance primordiale en psychiatrie ».

Importante bibliographie. H. M.

VERMEYLEN (G.). **Les tendances actuelles de la psychiatrie en Belgique.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, nº 3, mars 1936, p. 359-384.

Première publication d'une série d'articles consacrés par les *Annales médico-psychologiques* à une enquête internationale sur les tendances de la psychiatrie contemporaine. Ce travail montre à quel point la psychiatrie, entendue dans un sens large a été comprise dans son acceptation la plus directe et la plus pratique en Belgique, englobant les domaines de la recherche scientifique et de l'expérimentation, sans perdre de vue leur résultante pratique, c'est-à-dire l'amélioration du sort des malades. H. M.

PSYCHOSES

MOREL (Ferdinand). Examen audiométrique de malades présentant des hallucinations auditives verbales. *Annales médico-psychologiques,* t. I, nº 4, avril 1936, p. 520-533, 5 fig.

M. a utilisé pour un tel examen, non encore tenté avant lui, l'audiomètre type G II de E. B. Meyrowitz, à Paris, produisant des sons d'intensité réglable et dépouillés d'harmoniques supérieurs ; les excitations sont transmises soit par voie aéro-tympanique, soit par voie osseuse. Le malade tenant à la main un interrupteur électrique peut indiquer par un signal lumineux l'instant précis où commence pour lui la sensation auditive. L'auteur a pu ainsi déterminer pour la conduction osseuse et pour chaque oreille les plus petites intensités sonores nécessaires pour être entendues. Les seuils établis pour les neuf fréquences des sons produits, constituent les audiogrammes.

31 malades présentant toutes conditions requises (âge, intégrité de l'ouïe, etc.), pour permettre une étude exacte se sont montrés, à des degrés divers, susceptibles d'un examen précis. L'auteur, outre la recherche de leur acuité auditive, a pu noter les divers accidents de l'audiométrie caractéristiques de ces sujets.

Tous présentaient le syndrome de l'hallucination verbale avec les particularités cliniques propres à chacune des étiologies différentes (psychose hallucinatoire chronique, démence précoce, délire hallucinatoire auditif subaigu). Ces recherches montrent que s'il n'existe pas d'affection de l'oreille externe ou interne, unilatérale ou bilatérale venant compliquer l'affection cérébrale, on trouve une audition normale et symétrique dans les syndromes d'hallucinations dites auditives verbales. L'affection otologique de nature à modifier l'acuité auditive, ou du moins à déplacer les seuils de l'audition tant aéro-tympanique qu'osseuse, ne fait pas partie intégrante du syndrome hallucination auditive verbale.

L'examen de l'audition au moment même de l'hallucination a pu être réalisé : au cours d'une observation, alors que certains signes extérieurs la font deviner, il arrive tout à coup que le seuil d'audition d'une intensité sonore donnée est atteint ou dépassé, sans que le malade paraisse entendre. Brusquement l'audition reparaît, l'ancien seuil se retrouve lorsque disparaît cette hallucination. Quelle que soit la durée de l'hallucination, les audiogrammes s'en trouvent affectés et sont caractérisés par une élévation anormale plus ou moins prolongée des seuils, par rapport aux niveaux habituels. Les tracés varient et les irrégularités se manifestent de différentes manières selon les caractères même de l'excitation et sa variabilité. Les malades présentant des hallucinations verbales non compliquées d'une affection otologique n'indiquent jamais d'auditions *sous* le seuil normal ; ces dernières peuvent au contraire exister lorsque les hallucinations verbales se compliquent de bruits entotiques. A noter encore certaines particularités propres aux inégalités de l'ouïe entre les deux côtés et ces hallucinations.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*

Tome 66. N° 3 Septembre 1936

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ATROPHIE OLIVO-PONTO-CÉRÉBELLEUSE

PAR MM.

D. NOICA, J. NICOLESCO et E. BANU
(de Bucarest)

Depuis la description classique de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse due à Dejerine et A. Thomas, une longue série d'observations fut publiée. Et récemment encore, André Thomas présenta l'admirable étude d'ensemble que l'on connaît sur les atrophies du cervelet.

Du grand nombre de travaux dédiés aux atrophies cérébelleuses qui intéressent le complexe cérébello-ponto-olivaire, nous voudrions rappeler avant tout les études de Guillain, Mathieu et Bertrand, de même que celles de H. J. Scherer et Maas.

Les études de Guillain, Mathieu et Bertrand en plus d'une documentation anatomo-clinique riche et belle ont proposé de nouveaux problèmes en rapport avec la symptomatologie extrapyramidale qu'on observe chez ces malades avec atteinte olivo-ponto-cérébelleuse. En effet, on rencontre dans ce cadre des troubles du tonus et des mouvements involontaires qui accompagnent souvent les symptômes cérébelleux. D'autre part, Guillain et ses collaborateurs, Lhermitte et Trelles, van Bogaert, ont essayé d'approfondir le rôle des olives bulbaires dans les mécanismes de certains troubles qu'on rencontre dans les atrophies, qui les intéressent en même temps que les formations cérébelleuses.

De la richesse documentaire de l'école française résultent beaucoup d'idées nouvelles particulièrement importantes pour la compréhension de la physiologie cérébelleuse si intéressante et, par ailleurs, encore énigmatique.

Il nous est impossible de citer tant de travaux remarquables sur la

question, répandus le long de ces 36 ans, dans la littérature neurologique, et nous nous en excusons. Mais nous voudrions rappeler brièvement l'importance des études publiées récemment en Allemagne par H. J. Scherer seul ou en collaboration avec Maas. On trouve dans plusieurs mémoires de Scherer l'exposé des résultats de ses recherches concernant tous les aspects des problèmes anatomo-cliniques relevant des atrophies cérébelleuses.

Malgré la richesse documentaire des études dédiées à l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, il n'en est pas moins vrai qu'un grand nombre de questions concernant la physiopathologie du cervelet n'ont pas encore de solution jusqu'à l'heure actuelle. Et, si les recherches expérimentales sur l'axe cérébello-ponto-mésencéphalique ont apporté des données physiologiques d'un grand intérêt, il ne faut pas oublier que la plupart de ces résultats se rapportent à des animaux quadrupèdes. A ce propos, sans contester l'importance de ces intéressants moyens d'investigation, nous pensons que la méthode anatomo-clinique peut encore fournir des notions utiles à la connaissance des mécanismes de certains phénomènes en rapport avec la pathologie des segments cérébello-ponto-olivaires, de même qu'à la compréhension de l'ensemble anatomo-physiologique du névraxe, avec lequel fonctionnent synergiquement les formations précitées.

Il nous suffit de rappeler les notions fécondes concernant la physiopathologie cérébelleuse telles qu'elles résultent directement des recherches anatomo-cliniques de Babinski, de Dejerine et Thomas, de Pierre Marie, Foix et Alajouanine, de Guillain et ses collaborateurs, de Lhermitte et d'autres neurologistes du monde entier, pour manifester notre foi dans les ressources considérables de cette méthode.

Ayant eu la possibilité d'étudier minutieusement l'histopathologie d'un de ces complexes d'atrophie cérébello-ponto-olivaire compliqué de l'atteinte : des cordons postérieurs médullaires, des ganglions rachidiens, de la substance noire de Soemmering, de la couche optique et du cortex cérébral, nous voudrions exposer cette observation anatomo-clinique et insister sur quelques points qui nous semblent importants.

Observation clinique. — Le malade N. de 29 ans vient à l'hôpital en 1929 avec troubles de la marche, de la parole et des vertiges.

Il n'y a rien de particulier à signaler parmi ses antécédents hérédo-collatéraux. Le malade a souffert pendant son enfance de fièvre typhoïde et de variole. Plus tard, il a eu du paludisme et la grippe. Il usait de boissons alcooliques.

Sa maladie nerveuse aurait débuté à l'âge de 17 ans, avec sensation de froid et faiblesse au niveau des membres inférieurs. Progressivement, ces troubles se sont accentués en s'accompagnant de douleurs et de pesanteur toujours dans les mêmes membres. Peu à peu sont apparus les vertiges, la difficulté de la parole, tandis que les troubles d'équilibration rendaient la marche de plus en plus difficile. L'examen du sang pour la réaction de Bordet-Wassermann fut négatif à cette époque, quand il avait été soigné dans un hôpital de Transylvanie.

Cet homme présentait à notre examen un corps relativement bien constitué, avec le squelette et la musculature normalement développés.

Le malade avait une *figure figée*, son regard traduisait la fatigue et l'anxiété. Il res-

tait tout le temps au lit, avec les membres inférieurs fléchis. Quand il était assis, son tronc s'inclinait en avant ; sa tête, inclinée aussi, était habituellement torsionnée à droite. Il avait *un tremblement de la tête* qui était parasité de temps en temps de secousses musculaires brusques et brèves, dues aux contractions des muscles du cou. Il n'y avait pas de nystagmus. Une légère asymétrie faciale frappait dès l'abord.

Les muscles du corps et surtout des membres inférieurs étaient le siège de contractions rythmiques entrecoupées à des intervalles irréguliers de secousses musculaires brusques et brèves. Ces mouvements involontaires étaient visibles dans toutes les attitudes du corps, mais ils étaient généralement plus apparents dans le décubitus dorsal. Dans cette attitude de repos, les mouvements involontaires rythmiques des gros orteils étaient frappants.

La station debout et la marche étaient fort troublées par les grosses perturbations de l'équilibration. Le malade ne pouvait maintenir son équilibre qu'à l'aide d'une personne ou du bâton. Il élargissait sa base de sustentation et penchait son corps en avant.

La marche était ataxique. Pendant que le malade passait de la position assise à l'attitude orthostatique, son corps entier était agité d'oscillations. Le signe de Romberg était positif.

La motilité volontaire était conservée, la force musculaire existante, mais le malade accusait un état de fatigue. La force dynamométrique était à droite 60 et 30 à gauche.

Dans l'épreuve de l'index sur le bout du nez, les membres supérieurs présentaient un tremblement intentionnel et de la dysmétrie. Il y avait de l'adiadococinésie.

Les membres inférieurs pendant l'épreuve du talon sur le genou montraient de gros troubles de coordination avec oscillations intentionnelles. A la fin des mouvements la brusquerie du talon qui tombait sur le lit était frappante.

En 1929, les réflexes rotuliens et achilléens furent diminués ; plus tard on observa que les réflexes rotuliens étaient pendulaires. Enfin, pendant les dernières années de la vie de ce malade, les réflexes achilléens se sont abolis ; le réflexe rotulien gauche était également aboli, tandis que le rotulien droit très diminué, montrait encore un certain pendularisme.

Les réflexes plantaires se produisaient en flexion ; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux existaient, de même que les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs.

L'examen de toutes les modalités de la sensibilité générale montra qu'il n'y avait pas de troubles de la sensibilité objective. Mais il faut rappeler que notre attention fut attirée dès le début par l'anamnèse, qui signalait au commencement de la maladie une sensation de froid et des douleurs, notamment au niveau des membres inférieurs.

Les pupilles étaient égales, avec leurs réactions réflexes normales. La motilité des globes oculaires ne présentait pas de caractères anormaux. Bien que le malade se plaignît d'une modification de la vue, l'examen ophtalmologique montra une acuité visuelle normale ; pas de scotome et rien de pathologique à l'ophtalmoscope.

Il y avait des troubles importants de la parole qui était traînante, gutturale, nasonnée, explosive ; le malade faisait de gros efforts pour parler. La langue était aussi agitée d'un tremblement.

Le malade ne présentait pas de troubles de déglutition et de mastication. La sensibilité gustative était normale. Il n'y avait pas de troubles sphinctériens.

Au point de vue psychique, le malade était un arriéré mental.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montra : réaction Bordet-Wassermann négative ; Pandy, Nonne-Apelt et Weichbrodt négatives ; 2 lymphocytes par mmc.

La mort survint à l'âge de 35 ans à la suite d'une infection intercurrente.

Somme toute, l'histoire de notre cas concerne un homme qui avait dépassé la trentaine. Sa maladie avait débuté à 17 ans avec sensation de froid, douleurs et faiblesse au niveau des membres inférieurs. Progressivement se sont développés *des symptômes de la série cérébelleuse où les phénomènes d'ordre ataxique étaient de premier plan.* Finalement, le syn-

drome cérébelleux était au complet avec des troubles d'équilibration et de dyssynergisation posturale.

Nous avons observé en outre chez ce malade *l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs*, sans troubles objectifs de la sensibilité et avec modifications d'ordre psychique.

Observation anatomique. L'examen macroscopique du système nerveux nous fit voir qu'il s'agissait dans ce cas principalement d'une atrophie ponto-cérébello-olivaire, avec atrophie en plages du cortex cérébral intéressant surtout les champs en rapport avec les voies cortico-pontines, c'est-à-dire, l'écorce temporale, frontale et pariétale.



Fig. 1. — Cervelet de l'atrophie cérébello-ponto-olivaire comparé à celui d'un témoin normal.

Le poids du cervelet avec l'axe bulbo-protubérantiel était à peine de 64 grammes, tandis que celui d'un témoin normal pèse approximativement 150 grammes.

Ce sont les lobes latéraux du cervelet qui furent les plus touchés par l'atrophie cérébelleuse.

Après section des blocs cérébraux dans le plan vertico-frontal, on a constaté une atrophie de la couche optique et de l'ensemble du pédoncule cérébral. On remarqua au niveau du mésencéphale une dépigmentation massive du locus niger de Soemmering.

Si le cervelet participe dans son ensemble aux procès histopathologiques de l'atrophie cérébello-ponto-olivaire, il n'en est pas moins vrai que c'est la cellule de Purkinje qui frappe dès l'abord par l'importance de ses modifications pathologiques.

L'examen macroscopique montra, nous l'avons déjà vu, qu'à l'atrophie de la protubérance correspondait une atrophie considérable et prépondérante des lobes cérébelleux latéraux. L'étude microscopique confirma

cette prédominance lésionnelle du néo-cervelet, mais permit aussi de constater que le cortex palléo-cérébelleux était lui-même atteint par ces procès pathologiques.

Nos recherches histopathologiques ont été poursuivies sur les préparations obtenues avec les méthodes modernes usuelles.

Nous allons décrire les lésions que nous avons trouvées dans le cervelet,

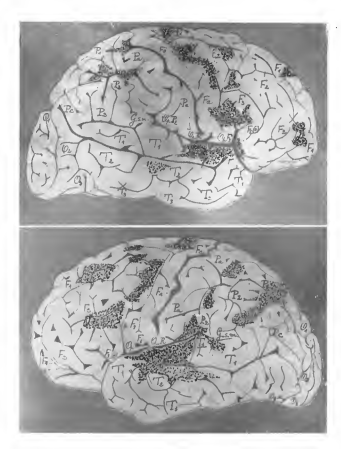


Fig. 2. — Schémas du cerveau. Les endroits pointillés indiquent les régions cérébrales atrophiées dans ce cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

la protubérance, le bulbe, la moelle, le ganglion rachidien, le mésencéphale, la couche optique, le noyau lenticulaire et le cortex cérébral.

Cervelet. L'examen des coupes à un petit grossissement montra un grand nombre de lamelles cérébelleuses appauvries de leurs cellules de Purkinje. La couche moléculaire atrophiée est mince et la couche des grains apparaît raréfiée. Parfois, on rencontre l'image classique de rétraction de la couche des grains au niveau de cellules de Purkinje atrophiées. Par endroits, on observe dans cette région une augmentation des cellules névrogliques.

L'intensité de ces lésions corticales diminue au fur et à mesure qu'on approche de la ligne médiane avec les formations du palléo-cervelet, qui n'est pas d'ailleurs indemne. On peut dire que les lésions du vermis sont clairsemées un peu partout, mais elles sont moins intenses qu'au niveau du néocervelet. Le flocculus est la formation cérébelleuse la plus saine.

La substance blanche du cervelet est très atrophiée ; sur les préparations au Nissl, elle est foncée dans toutes les régions traversées par les fibres des pédoncules cérébelleux moyens à cause de l'abondance des

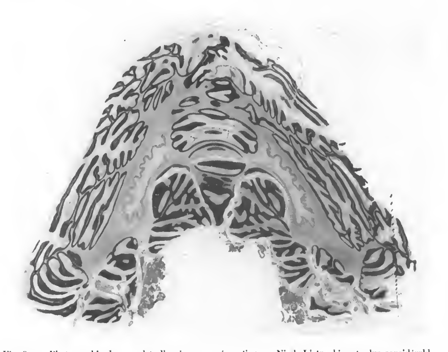


Fig. 3. — Photographie du cervelet, d'après une préparation au Nissl. L'atrophie est plus considérable au niveau du néocervelet. Dans la substance blanche atrophique, les noyaux névrogliques denses sont intensivement colorés.

noyaux névrogliques, qui sont très nombreux dans ces champs de sclérose névroglique.

Les noyaux dentelés apparaissent amincis et leurs sinuosités sont moins profondes. Il est remarquable que leur hile ne présente pas la richesse névroglique que l'on voit dans la substance blanche qui entoure en dehors les olives cérébelleuses. Et cette constatation est en rapport avec l'intégrité relative du pédoncule cérébelleux supérieur.

Si on peut trouver des rares lamelles avec cellules de Purkinje sensiblement normales, néanmoins on peut affirmer qu'un nombre plus considérable n'en possèdent guère ; à leur place on remarque les corbeilles vides, avec leurs fibres plus ou moins hypertrophiées. Nous voudrions signaler que cette hypertrophie est généralement moins considérable que

dans l'atrophie cérébelleuse tardive telle qu'elle fut décrite par Pierre Marie, Foix et Alajouanine.

Sur toutes les lamelles cérébelleuses on rencontre une série de cellules de Purkinje dont les altérations forment des variétés diverses, toutes en rapport avec des procès atrophiants analogues aux altérations abiotrophiques.

A part l'altération des cylindraxes purkinjiens avec boules de trajet groupées souvent par deux au voisinage de la base d'implantation ou sur le trajet récurrent de ces axones, nous voudrions insister sur la tendance

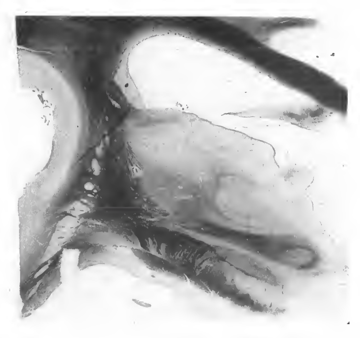


Fig. 4. — Photographie d'une préparation myélinique vertico-frontale au Kultschitzky-Pal. On y remarque l'atrophie avec appauvrissement des fibres myéliniques du thalamus. Atrophie relative du noyau rouge. Le contingent rubro-thalamique est plus gracile que normalement. Pâleur des fibres myéliniques de la région sous-lenticulaire postérieure et du pallidum. Dilatation du ventricule latéral.

de nombreuses cellules de Purkinje d'augmenter leurs complexes dendritiques par un bourgeonnement excessif de ces dendrites. Cette croissance luxuriante est encore plus importante aux niveaux des dilatations ampullaires ou fusiformes qui se sont développées sur le trajet des dendrites. Ces images rappellent certains aspects des altérations décrites par Clemente Estable dans le cortex cérébelleux de la maladie de Friedreich.

Dans le champ de ces déformations dendritiques purkinjiennes nous n'avons pas trouvé des produits colorés par le Scharlach. Parfois ces dilatations ampullaires présentent un aspect aréolaire analogue à celui des boules disséminées le long des cylindraxes des cellules de Purkinje.

Il y a encore un autre caractère des prolongements dendritiques de ces cellules qui nous a frappé : ces dendrites ont une tendance à parcourir

la substance moléculaire en restant proches de la couche des grains et cette image coïncide avec un tassement des fibres parallèles de la couche moléculaire. Au niveau de certaines lamelles cérébelleuses, on remarque des dendrites purkinjiennes à contour sinueux et brutalement imprégnées.

La plupart des dendrites des cellules Purkinje sont sans fibres grimpantes. La disparition des fibres grimpantes est aussi considérable que celle des fibres moussues.

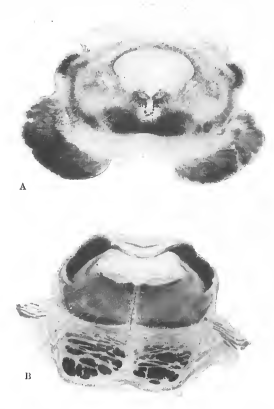


Fig. 5. — *a) Mésencéphale.* Coupe myélinique qui passe par les noyaux du pathétique. Pâleur des fibres myéliniques situées dans la substance réticulée en dehors de la bandelette longitudinale postérieure et au-dessus de la décussation de Wernekink. — *b) Protubérance.* Dégénérescence des pédoncules cérébelleux moyens et atrophie des noyaux du pont. Pâleur des fibres myéliniques des expansions des cellules vésiculeuses de la colonne proprioceptive ponto-mésencéphalique.

Nous avons rencontré sur les préparations au Nissl de rares cellules de Purkinje binucléées.

Les cellules étoilées de la couche moléculaire sont moins touchées que le reste du cervelet et la résistance plus grande de leurs fibres en corbeille, de même que leur hypertrophie, est une des particularités les plus curieuses de l'histopathologie des atrophies cérébelleuses.

Par endroits, nous avons observé en pleine couche moléculaire des cellules multipolaires, que nous sommes enclins d'interpréter comme figures d'hétérotopie des cellules de Golgi, qui siègent normalement chez l'adulte dans la couche des grains.

Quant à la couche de grains, nous avons constaté que ses cellules naines sont raréfiées ; les fibres parallèles qui aboutissent à la couche moléculaire sont plus mal fournies et plus tassées ; les cellules de Golgi sont aussi atrophiées. Il y a un appauvrissement considérable d'axones purkinjiens, de fibres grimpantes et de fibres moussues.

Les préparations myéliniques montrent une raréfaction importante des fibres de la plupart des lamelles cérébelleuses. Parmi les fibres qui restent, un grand nombre présentent des altérations ; on rencontre sur leur trajet des formations ballonnisantes. Ce qui frappe, en outre, c'est l'altération des

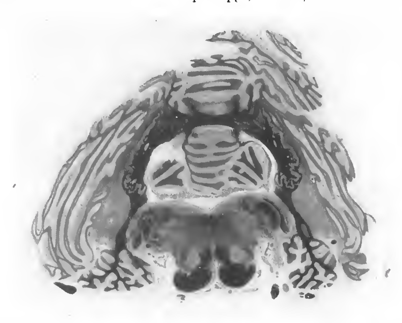


Fig. 6. — *Atrophie cérébello-ponto-olivaire*. L'atrophie est plus importante au niveau des lobes latéraux du cervelet et de leur substance blanche. Le palléocervelet est moins altéré et les systèmes de ses fibres de connexion contiennent des fibres bien colorées. Le flocculus est la formation cérébelleuse la moins atteinte. Atrophie des olives bulbaires et des corps restiformes.

gaines myéliniques des branches récurrentes des cylindraxes purkinjiens le long de leur trajet dans la région profonde de la couche moléculaire.

La névroglie qui siège à la frontière de la couche des grains avec la couche moléculaire montre parfois des types à prolongements hypertrophiques.

Les noyaux centraux se ressentent de l'atrophie, dans ce sens qu'ils sont diminués ; leurs cellules sont aussi plus petites et plus tassées que normalement, mais leur structure n'est pas trop modifiée. Il n'y a pas de parallélisme entre l'altération considérable du cortex cérébelleux et entre les modifications des noyaux cérébelleux centraux et notamment des noyaux dentelés. D'ailleurs, cette constatation s'accorde avec l'intégrité de la voie efférente du pédoncule cérébelleux supérieur, qui apparaît bien coloré par les méthodes myéliniques. En effet, l'examen d'une

coupe myélinique qui intéresse le cervelet et la protubérance montre un contraste frappant entre les fibres ponto-cérébelleuses des pédoncules cérébelleux moyens dégénérés et les fibres bien colorées qui établissent des connexions avec le palléo-cervelet, de même que des pédoncules cérébelleux supérieurs, plus petits que normalement, mais sans dégénéres-

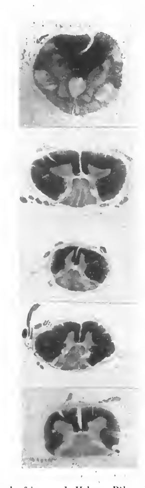


Fig. 7. — *Bulbe*. Dégénérescence des faisceaux de Helweg. Pâleur des fibres des cordons de Goll et Burdach. — *Moelle*. Dégénérescence des fibrés des cordons postérieurs médullaires, Raréfaction relative des fibres myéliniques cérébellopètes des cordons latéraux, visible surtout dans la moelle dorsale.

cence myélinique visible. Le pédoncule du flocculus est également bien coloré sur les coupes myéliniques.

Si ce contraste est net à un petit grossissement, nous signalons tout de suite qu'avec un objectif plus puissant on observe aussi parmi les fibres des contingents en rapport connexionnel avec le palléocérébellum un certain nombre de fibres myéliniques altérées.

Nous avons déjà vu que les fibres de la substance blanche cérébelleuse

et surtout celle qui est parcourue par les fibres ponto et olivo-cérébelleuses sont très altérées. Ces lésions apparaissent plus nettement sur les sections colorées par les méthodes myéliniques ; mais les imprégnations

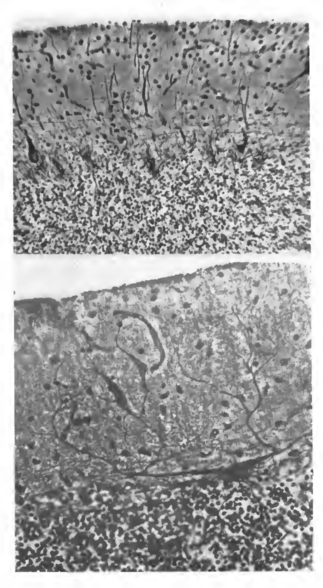


Fig. 8. — *Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.* Microphotographies des préparations du cortex cérébelleux (méthode de Bielschowsky). — A part les images classiques de l'atrophie cérébelleuse, on remarque les dilatations disposées sur le trajet des dendrites des cellules de Purkinje en voie d'altération.

argentiques montrent aussi des modifications des formations neurofibrillaires et ces altérations sont plus discrètes.

La substance blanche malade du cervelet possède des capillaires plus

nombreux que normalement, mais il n'y a pas d'inflammation ni dans le cervelet ni dans les méninges de cet organe.

La névroglie de la substance blanche malade est hyperplasiée. On y trouve des altérations importantes de l'oligodendroglie et de la microglie,

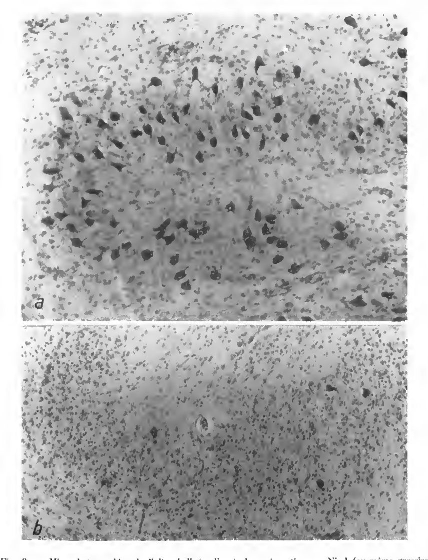


Fig. 9. — Microphotographies de l'*olive bulbaire* d'aprés les préparations au Nissl (au même grossissement). — *a*) *Témoin normal*. *b*) *Les lésions de l'olive bulbaire dans ce cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse* sont si considérables qu'on voit seulement quelques cellules nerveuses atrophiées clairsemées sur ce champ de sclérose névroglique.

caractérisées avant tout par des procès d'ordre hypertrophique intéressant surtout les prolongements de ces cellules névrogliques. Par endroits, on voit des images qui montrent qu'il y a eu ici aussi des procès de clasmatodendrose et de dendrolyse.

La protubérance était plus petite que chez l'homme normal et c'est la partie ventrale qui contient les noyaux d'origine des pédoneules eérébelleux moyens qui apparaissait plus atrophiée.

Sur une coupe myélinique transversale, on remarque la dégénérescence des pédoncules cérébelleux moyens. Les fibres pyramidales semblent remplir la plus grande partie de la protubérance ventrale, dont les noyaux pontins sont très atrophiés.

Les préparations au Nissl, à part l'atrophie considérable des cellules

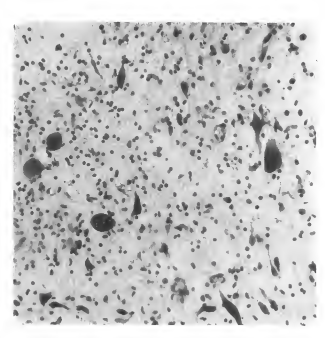


Fig. 10. — *Moelle*. Mierophotographie d'un *îlot de cellules de la colonne vésiculaire de Clarke*, d'après une préparation au Nissl. Les eellules nerveuses de cette formation proprioeeptive sont raréfiées. A un grossissement plus puissant, on observe des modifieations histologiques au niveau du eorps de ces neurones.

nerveuses des noyaux protubérantiels avee les divers aspects histopathologiques propres à l'abiotrophie, montrent la disparition d'un grand nombre de ces neurones. Dans ces champs d'atrophie de la substance grise ventrale du pont et des fibres ponto-cérébelleuses dégénérées qui prennent leur origine à ce niveau, on constate aussi des modifications de la névroglie.

Par rapport aux lésions précitées du pied de la protubérance, la calotte pontine contraste par sa bonne coloration myélinique.

Si toutes les formations de la calotte sont plus petites, les paquets myéliniques qui la constituent sont bien colorés. Nous faisons cette remarque surtout à propos du pédoneule cérébelleux supérieur et du ruban de Reil. Quant à la portion restante de la calotte, nous signalons une eoloration moins intense que ehez le normal, sur les préparations myéliniques. Et il est vraisemblable que eette particularité est en relation avec la pâleur

d'un paquet de fibres myéliniques de la formation réticulée, qui est visible dans la région dorsale de la calotte mésencéphalique. On remarque aussi la pâleur des fibres myéliniques des expansions des cellules proprioceptives de la colonne vésiculeuse ponto-mésencéphalique.

Bulbe. — Dans le bulbe, ce qui frappe, ce sont les altérations considérables des olives bulbaires, des parolives et des noyaux arciformes.

Sur les préparations au Nissl, on constate la disparition de la plupart des cellules nerveuses de toutes les régions olivaires et des parolives. Les quelques rares cellules nerveuses qui restent sont très atrophiées. A leur

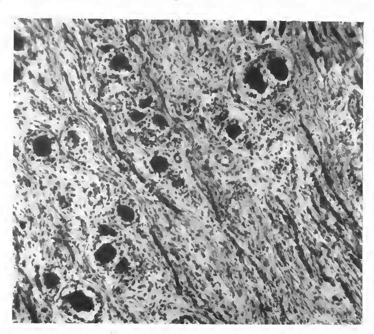


Fig. 11. — *Cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.* Microphotographie d'une section du *ganglion rachidien* d'après une préparation colorée avec l'hématoxyline-Scharlach. Altérations des neurones sensitifs. Dégénérescence vacuolaire de la cellule nerveuse; atrophie ; surcharge pigmentaire. Sur les traces des cellules sensitives détruites, on trouve des amas nucléaires provenant des satellites et des cellules de la capsule.

place on trouve une hyperplasie, avec sclérose névroglique importante. Il n'y a pas des neurones olivaires hypertrophiés.

Sur les coupes myéliniques l'enfeutrage olivaire est très pauvre et un grand nombre de fibres olivo-cérébelleuses ont été détruites. Il y a pauvreté de fibres myéliniques dans les contingents qui traversent le raphé ventral bulbaire. On remarque la pâleur relative des fibres périphériques du bulbe, qui entoure la convexité des olives bulbaires. A l'altération si importante des olives bulbaires et de leurs parolives correspond une raréfaction considérable des fibres olivo-cérébelleuses. Ce fait explique en partie l'atrophie du corps restiforme. C'est la partie centrale des pédoncules cérébelleux inférieurs qui est la mieux colorée, tandis que leur périphérie est pâle.

Le faisceau de Helweg est dégénéré des deux côtés. Les fibres myéliniques des cordons postérieurs et leurs enfeutrages au niveau des

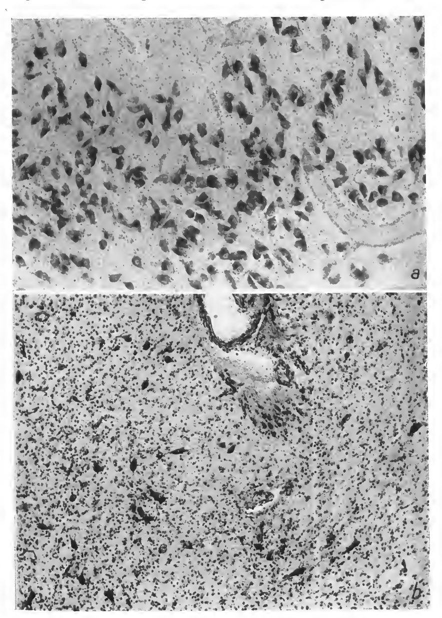


Fig. 12. — Microphotographies du *Locus niger de Soemmering* d'après deux coupes au Nissl (même grossissement). *a*) *Témoin normal* (provenant d'une section plus postérieure et d'une inclinaison un peu différente que celle de la photographie *b*) ; *b*) Substance noire de Soemmering du cas avec atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Atrophie des cellules nerveuses à pigment noir et densification de la névroglie.

noyaux bulbaires de Goll et Burdach sont partiellement dégénérées. D'ailleurs, les cellules nerveuses de ces noyaux sont aussi touchées d'une

atrophie relative, vraisemblablement dépendante de la dégénérescence des cordons postérieurs médullaires.

Il y a raréfaction, avec atrophie de certains neurones proprioceptifs

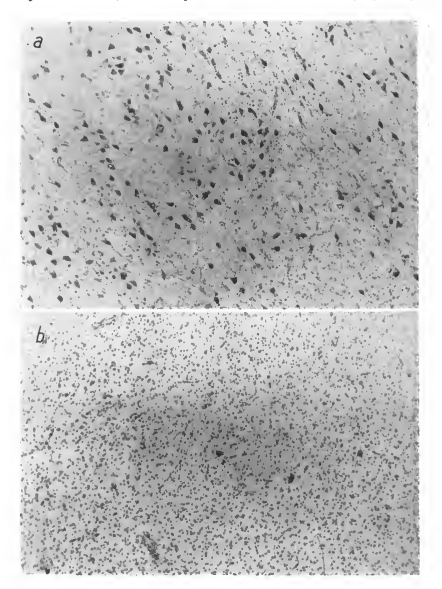


Fig. 13. — Microphotographies du *noyau interne de la couche optique*, d'après les préparations colorées avec la méthode de Nissl (au même grossissement). — *a) Témoin normal.* — *b) Noyau interne thalamique du cas d'atrophie cérébello-ponto-olivaire.* Atrophie et raréfaction des cellules nerveuses. La névroglie est plus dense que chez le normal.

appartenant au noyau bulbaire de von Monakow. De même, on trouve des modifications histologiques d'ordre atrophique au niveau des noyaux des cordons latéraux du bulbe.

Moelle. — Il existe une dégénérescence des fibres myéliniques des cordons postérieurs médullaires. On constate aussi, surtout dans la moelle dorsale, une raréfaction relative des fibres myéliniques des systèmes cérébellopètes des cordons latéraux.

Les fibres myéliniques des racines postérieures sont aussi appauvries. Disons tout de suite qu'on ne voit guère de lésions inflammatoires ni au niveau des racines médullaires ni dans les méninges. Enfin, nous mentionnons l'existence des lésions qui intéressent les cellules nerveuses des ganglions rachidiens.

Les champs pâles des cordons postérieurs dégénérés contiennent encore de nombreuses fibres dont la myéline est conservée. Sur les préparations cellulaires, on trouve des modifications névrogliques dans les champs sclérosés des cordons postérieurs le long de toute la moelle.

Il y a, en outre, des altérations des cellules nerveuses vésiculeuses de la colonne de Clarke, dont les neurones sont raréfiés.

Par endroits, on rencontre des cellules altérées même parmi les cellules multipolaires des cornes antérieures. Dans ces formations existent des rares cellules nerveuses vacuolées, de même que de nombreux neurones moteurs diminués de volume et à expansions sinueuses disposées en vrille de vigne.

Ganglions rachidiens. — Les neurones sensitifs des ganglions rachidiesn sont malades. Les modifications histopathologiques intéressent la cellule, ses expansions, sa capsule et les cellules satellites. Il n'y a pas de lésions inflammatoires.

On rencontre dans les ganglions rachidiens une série d'altérations variées entre le type cellulaire légèrement malade et les traces des cellules détruites. A l'endroit de ces neurones dont le corps est détruit, il reste un nodule constitué par la prolifération des cellules capsulaires et satellites. Parmi ces types de cellules nerveuses malades, on rencontre toutes les variétés des aspects atrophiques. Au fur et à mesure que l'atrophie progresse, les neurones subissent une désintégration vacuolaire ; souvent les vacuoles sont disposées en couronne à la périphérie de la cellule sensitive. Pour un nombre de cellules, il y a tendance à ce que les cellules deviennent multipolaires. A mesure que les procès pathologiques évoluent, l'appareil neurofibrillaire se désorganise lui aussi et la masse pigmentaire augmente.

Nous voyons que certaines images de ces aspects pathologiques se rapprochent de celles décrites jadis par Marinesco et Trétiakoff dans la maladie de Friedreich.

Finalement, les cellules nerveuses ganglionnaires très malades disparaissent, et à leur place restent les amas nucléaires précités, qui n'ont pas de rapport avec un procès inflammatoire.

Les neurones sensitifs altérés manifestent une tendance à former des paraphytes.

Les fibres nerveuses qui cheminent autour des cellules sensitives malades sont altérées et présentent sur les préparations imprégnées à l'ar-

gent des effilochements axonaux pareils à ceux qu'on observe le long de certains paquets de fibres ganglionnaires, dont les fibres sont également lésées. Enfin, les préparations à l'hématoxyline-Scharlach montrent des altérations fragmentaires, généralement rares, sur le trajet des gaines myéliniques.

Mésencéphale. — Dans le pédoncule cérébral, il y avait une dépigmentation massive du locus niger de Soemmering.

Les altérations microscopiques étaient analogues à celles que nous rencontrons dans les procès abiotrophiques de la substance noire mésencéphalique. Ces lésions ressemblent à ce que l'on voit dans la sénilité précoce et atypique de la maladie de Parkinson, tout en étant moins intenses.

Il y a une raréfaction considérable de neurones nigériens. Les cellules nerveuses sont atrophiées ; le pigment mélanique est conglobé à l'intérieur de la cellule ratatinée ou se présente sous divers aspects qui traduisent l'exode pigmentaire avec son incorporation consécutive par les mélanophages groupés en îlots par endroits, au niveau des régions qui sont appauvries à la suite de la disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses désintégrées. On ne constate nulle réaction inflammatoire ni dans cette formation mésencéphalique.

Le noyau rouge de Stilling est plus petit que normalement. Dans la substance réticulée blanche dorsale de la calotte mésencéphalique, il y a une pâleur des fibres myéliniques

En général, le pédoncule cérébral est moins haut, tandis que sa largeur semble plus grande et en disproportion par rapport à la hauteur diminuée.

Les voies cortico-pontines au niveau des pieds pédonculaires sont atrophiées et relativement pâles.

Noyau lenticulaire. — Dans cette formation on constate la raréfaction de fibres nerveuses avec pâleur des fibres myéliniques, notamment au niveau du pallidum. Nous ne pouvons pas donner une description trop approfondie de l'état des cellules nerveuses de ce segment du noyau lenticulaire, car ce ganglion fut débité en coupes sériées colorées par une méthode myélinique. Sur les quelques coupes du noyau lenticulaire au Nissl, nous avons vu que les cellules nerveuses pallidales étaient fortement atrophiées et plus rares que chez un témoin normal.

Les coupes myéliniques de la région nous ont montré que le pédoncule inféro-interne du thalamus était plus gracile et plus pâle.

Dans la région postérieure sous-lenticulaire les paquets de fibres myéliniques cortico-pontines et cortico thalamiques sont aussi plus pauvres et pâles.

Couche optique. — Dans le thalamus de ce cas, nous avons observé des modifications histologiques importantes, et ces lésions intéressent avant tout le noyau interne de la couche optique.

Sur les coupes myéliniques, on voit que le thalamus est aplati dans le

sens vertico-frontal. On observe en outre une dilatation des ventricules cérébraux.

La couche optique est pauvre en fibres myéliniques surtout dans sa région dorsale.

Les radiations rubro-thalamiques sont plus minces qu'à l'état normal.

L'examen du thalamus sur les coupes colorées au Nissl à un petit grossissement nous montra une atrophie relative de l'ensemble de la couche optique. On y décèle une raréfaction des cellules nerveuses thalamiques. Cette raréfaction présente une topographie insulaire ; en effet, le thalamus est clairsemé de petites plages plus pauvres en cellules nerveuses, distribuées un peu partout. Mais ce qui frappe dès l'abord, c'est la disparition et l'atrophie d'un grand nombre de cellules nerveuses au niveau du noyau arrondi de Foix et Nicolesco. Et l'on sait que ce noyau est une dépendance du noyau thalamique interne.

Si les lésions les plus importantes touchent d'une manière prépondérante le noyau arrondi, il faut mentionner que le reste du noyau interne n'est pas indemne, et le centre médian de Luys participe aussi au procès atrophique.

Il est important de signaler que la formation hyperchromique de Foix et Nicolesco est normale. Ce ganglion végétatif développé au voisinage de l'ancien *sulcus limitans* appartient au noyau interne de la couche optique et constitue une nappe neuronale disposée au niveau médial du noyau interne dans la paroi du troisième ventricule.

Un examen histologique plus subtil permet de constater que les lésions thalamiques de ce cas sont analogues à celles qu'on rencontre dans les abiotrophies. La lésion intéresse avant tout les péricaryons ; une série d'images permet de suivre toutes les transformations atrophisantes qui mènent progressivement à la désorganisation des cellules thalamiques malades. S'il y a un appauvrissement relatif des fibres myéliniques de la couche optique, on ne voit guère une dégénérescence qui touche globalement certains paquets de fibres nerveuses. Une densification névroglique traduit la participation de ce tissu aux procès histopathologiques de ce ganglion de la base du cerveau.

Nous voudrions rappeler que nous avons trouvé dans ce cas des atrophies en plages du cortex cérébral, dont la topographie intéresse principalement les circonvolutions en rapport avec les systèmes de connexions cortico-pontines, c'est-à-dire l'écorce temporale, frontale et pariétale. L'intensité de ces lésions était plus grande au niveau du cortex temporal et frontal. D'ailleurs, nous savons à l'heure actuelle, que ces régions de la corticalité cérébrale sont connexionnées avec le noyau interne de la couche optique. En général, toutes les voies qui établissent des connexions entre le thalamus et le cortex cérébral sont sensiblement atrophiées.

Par le début des troubles cliniques à 17 ans, notre cas se rapproche davantage des maladies dégénératives du type Friedreich. Et nous savons que l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse se manifeste cliniquement à un

âge plus avancé. Mais l'étude histopathologique nous a montré qu'il y avait dans ce cas une systématisation lésionnelle avant tout ponto-cérébello-olivaire. Les altérations de ces segments du névraxe étaient accompagnées : de l'atrophie du cortex cérébral, de lésions des ganglions rachidiens et des cordons postérieurs médullaires. Les neurones de la colonne proprioceptive de Clarke, de Monakow, de même que le noyau mésencéphalo-pontin à cellules vésiculeuses étaient aussi atteints par les procès atrophisants. Enfin, il existait des lésions des noyaux gris de la base, notamment, du thalamus et de la substance noire de Soemmering.

Somme toute, ce cas présente des caractères qui tiennent de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et de la maladie de Friedreich. Par la topographie des lésions nerveuses, il se place à côté des observations publiées par Menzel, André-Thomas, Maas et Scherer.

Si les lésions de ce cas intéressent principalement les cellules nerveuses, il n'en est pas moins vrai que les fibres nerveuses sont aussi malades.

A côté de lésions plus ou moins systématisées on rencontre d'autres altérations par retentissement transsynaptique. Les modifications de la névroglie sont secondaires et la participation mésenchymateuse à ces procès lésionnels est insignifiante. Il n'y a pas eu des procès inflammatoires récents du névraxe.

Les changements histopathologiques des cellules nerveuses malades dépendent des troubles relevant de l'atrophie consécutive aux désintégrations abiotrophiques et des procès morphogénétiques anormaux qui dérangent la cytomorphose neuronale pendant le développement du système nerveux.

Les caractères des lésions nerveuses cellulaires s'apparentent donc à ce qu'on voit dans les abiotrophies et dans certains troubles morphogénétiques des neurones atteints de procès dégénératifs tels que ceux de la maladie de Friedreich.

Les fibres nerveuses malades sont intéressées dans leur composante myélinique et neurofibrillaire, mais c'est la myéline qui est la plus modifiée. Les altérations myéliniques les plus considérables touchent, nous l'avons déjà vu, les pédoncules cérébelleux moyens, les voies olivo-cérébelleuses et les fibres sensitives des cordons postérieurs médullaires.

En résumé, il s'agit dans ce cas de procès dégénératifs qui réunissent dans un même cadre anatomo-clinique des lésions propres aux abiotrophies avec d'autres modifications d'ordre cytomorphogénétique, dont la topographie l'apparente aux maladies dégénératives telle que la maladie de Friedreich ou l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Enfin, dans ce même cas on rencontre des lésions dont les caractères histopathologiques et la topographie l'apparente également à ce qu'on trouve dans les sénescences précoces du névraxe telle que la maladie de Parkinson ou dans les procès dégénératifs de la maladie de Pick.

Le mécanisme intime des procès pathologiques de notre cas reste énigmatique et relève vraisemblablement d'une vulnérabilité neuronale en rap-

port elle-même avec certains facteurs dépendants de la microchimie tissulaire. Rappelons aussi qu'au niveau du cervelet et des ganglions rachidiens on rencontre des altérations cellulaires qui sont à mettre en rapport avec les modifications morphogénétiques relevant des troubles de la cytomorphose, tout à fait ressemblantes avec celles signalées récemment par Clemente Estable dans son important travail dédié à l'histopathologie de la maladie de Friedreich.

A part les modifications pathologiques rattachables à une vulnérabilité élective des noxes pour certains systèmes anatomiques, il y a dans le cas étudié par nous des répercussions transsynaptiques produites à la longue et consécutives à l'atteinte élective des formations précitées. A ce propos, les altérations thalamiques nous semblent fournir un exemple typique.

Ainsi donc, il s'agit dans les atrophies cérébello-ponto-olivaires de lésions avant tout abiotrophiques, dont la filiation et la succession variable et irrégulière conditionnent le polymorphisme clinique qui est notoire.

L'interprétation des mécanismes intimes des phénomènes cliniques qu'on rencontre dans ces groupes anatomo-cliniques est délicate et se ressent de la désorganisation d'un ensemble anatomique compliqué, qui fonctionne synergiquement avec le système cérébelleux.

La systématisation prédominante des lésions dans le système néocérébelleux montre seulement une électivité histopathologique relative, car nous avons déjà vu que l'ensemble palléocérébelleux n'est pas indemne. D'autre part, les modifications du cortex cérébral introduit dans la physiopathologie du système cérébelleux atteint des facteurs dont la portée considérable n'échappa point aux classiques.

Si l'on compare la prédominance des atrophies du complexe olivo-palléo-cérébelleux avec les atrophies cérébello-ponto-olivaires, alors on est obligé de constater qu'on ne peut pas accepter intégralement en anatomo-clinique la scission qu'on déduit d'une séparation trop absolue entre la pathologie du palléocervelet et du néocervelet telle qu'elle résulte des conceptions d'Edinger. En effet, l'atteinte du palléo et du néocervelet n'est pas si strictement localisée dans les atrophies cérébelleuses précitées.

Cette constatation ne touche en rien la valeur anatomique des conceptions d'Edinger, tant qu'elles se rapportent à l'organisation cérébelleuse. Les idées de ce savant à ce sujet sont acceptées par un grand nombre de neurologistes. Et nous voudrions simplement dire qu'on ne peut pas superposer intégralement le siège anatomique des lésions du cervelet par zones cérébelleuses strictement localisées aux régions du palléo ou du néocervelet, tel qu'il résulte des recherches anatomiques phylo et ontogénétiques.

En somme, tout ce que nous savons de l'anatomo-clinique des lésions atrophiques du cervelet nous montre qu'il peut y avoir électivité prédominante des altérations pour un système ou l'autre ; mais, il n'y a pas électivité histopathologique absolue seulement pour le vermis ou le néocervelet.

Si l'atteinte prépondérante du palléocervelet trouble davantage l'équilibration du corps dans l'espace et celle du néocervelet les coordinations des membres, il n'en est pas moins vrai qu'il n'y a pas de différence absolue entre ces deux genres de troubles, car ils dépendent en réalité d'un même trouble cérébelleux fondamental, que nous envisageons avec Weisenburg comme une perturbation des mécanismes de synergisation posturale de la musculature.

Quant à la transformation évolutive possible d'un syndrome cérébelleux par atrophie, auquel s'ajoute un syndrome avec rigidité musculaire, ainsi qu'il fut signalé par R. Ley, Guillain, Bertrand et Mathieu, Scherer, il s'agit là d'une réalité clinique indiscutable. Ces troubles du tonus de type extrapyramidal s'accompagnent souvent de mouvements involontaires, dont le mécanisme reste encore plein d'obscurité.

Chez certains auteurs précités, on constate la tendance d'attribuer aux formations de l'étage cérébello-ponto-olivaire un rôle dans ces troubles complexes.

Nous avons trouvé, de même que Scherer, l'altération du locus niger et des noyaux gris de la base. Sans méconnaître la valeur des arguments des auteurs qui disent n'avoir pas trouvé des lésions de ces formations de la base du cerveau, nous sommes enclins de considérer que les altérations citées de ces ganglions sont partiellement responsables du syndrome extrapyramidal qui accompagne souvent la symptomatologie cérébelleuse des atrophies du cervelet, compliquées de l'atteinte ponto-olivaire.

Il n'est pas douteux que le cortex cérébral si malade dans ce cas explique non seulement les troubles psychiques qu'on avait observés, mais aussi les perturbations de l'activité du complexe cérébello-extrapyramidal avec lequel fonctionne synergiquement l'écorce cérébrale.

La richesse des données histologiques de ce cas peut constituer le support de nombreuses considérations théoriques, mais nous ne voudrions pas abandonner le domaine solide des faits positifs, car l'objectif principal de notre travail fut de signaler simplement un document anatomo-clinique rare.

INFLUENCE DES TUMEURS MÉNINGÉES SUR LE TISSU CÉRÉBRAL

Contribution à l'étude de l'influence de la compression sur le parenchyme nerveux

PAR

H. J. SCHERER

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Institut Bunge, Anvers.*)

Dans ce travail, nous n'envisagerons pas les tumeurs méningées malignes qui détruisent la substance cérébrale du fait même de leur croissance infiltrante. Nous négligerons aussi l'analyse de la progression surtout périvasculaire des travées blastomateuses, dans les couches superficielles de l'écorce cérébrale et qui peut s'observer également de temps à autre dans l'évolution de tumeurs méningo-endothéliales absolument bénignes (voir *Schaltenbrand* et *Bailey*). Nous examinerons uniquement l'état de l'écorce cérébrale au contact de méningiomes qui n'atteignent pas, du fait de leur croissance, le tissu cérébral lui-même, mais qui respectent rigoureusement la ligne de passage normale entre la pie-mère et l'écorce cérébrale.

Le point de départ de ces études est le fait qu'on voit parfois en dehors des méningiomes absolument bénins, et bien bordés par les méninges, de graves lésions corticales, constatation d'un double intérêt : clinique et anatomo-pathologique *Intérêt clinique* : du fait que dans de pareils cas une opération même radicale et parfaitement réussie doit laissser subsister des lésions et des symptômes, quoique ni le tissu tumoral ni l'intervention n'aient détruit de tissu cérébral. Nous reviendrons à la fin de ce travail sur certaines observations cliniques de neuro-chirurgiens français, démontrant l'importance pratique de ces points de vue. *Anatomiquement*, ces observations constituent un exemple presque idéal pour l'étude des problèmes de l'*atrophie par compression* et pour l'analyse, jusqu'ici très divergente, de l'*effet des pressions chroniques localisées sur le tissu cérébral en général* En outre, la qualité histologique des lésions observées dans nos cas offre certaines particularités rares, dont l'étude permet des con-

clusions d'un intérêt plus général pour la pathogénie, jusqu'ici peu claire, de la nécrose par coagulation au niveau du tissu cérébral.

Une vue d'ensemble des figures 1 à 3 indique les faits en cause, ici. La figure 1 montre, sous une tumeur méningée respectant parfaitement la limite pio-cérébrale, une écorce cérébrale excessivement amincie, trés pauvre en cellules nerveuses, et dont l'architecture paraît complètement détruite. Ces lésions sont ici diffuses, non sous forme de foyers, et ne donnent pas lieu à une réaction du stroma glial, comme on l'aperçoit déjà à ce faible grossissement. La figure 2 montre une circonvolution pincée

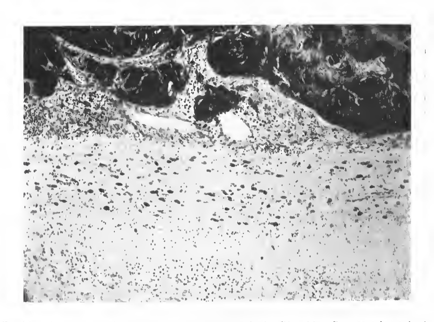


Fig. 1. — Graves lésions de l'écorce sous un méningiome bénin. Disparition d'une grande partie des éléments neuroganglionnaires, ceux qui restent sont étirés, l'architecture est détruite, le Nisslgrau a disparu, la moléculaire et la substance blanche immédiatement sous-corticale est œdématiée, pas de réaction gliale, élargissement des veines piales (Nissl).

entre les deux lobes d'un méningiome lobulé. Cette circonvolution paraît étirée en longueur, comme écrasée et aplatie ; l'écorce montre les mêmes changements décrits dans la figure 1. Dans ce deuxième cas nous insistons également sur le défaut absolu de lésions en foyers et de tout signe d'organisation secondaire. Dans la figure 3 enfin, nous voyons un gros nodule méningiomateux, encadré dans deux circonvolutions cérébrales. La circonvolution droite paraît complétement écrasée entre les deux lobules de cette tumeur. Mais, à un grossissement plus fort, on retrouve encore des cellules nerveuses aux endroits les plus comprimés. La circonvolution de gauche montre enfin, d'une manière frappante, la différence entre la partie du cortex affleurant à la tumeur et celle de l'autre versant. L'écorce sous-jacente montre également une disparition avancée du parenchyme comme dans la figure 1. L'autre versant de la circonvolution ne montre pas la

moindre perte en parenchyme, ni de troubles de l'architecture, même pas la moindre réaction gliale. Ces images nous permettent la conclusion, confirmée d'ailleurs par l'étude de l'ensemble de notre matériel, qu'il s'agit, sans aucun doute, d'un effet nettement local, étroitement limité, absolument indépendant d'une hypertension intracranienne, hypothèse *a priori*

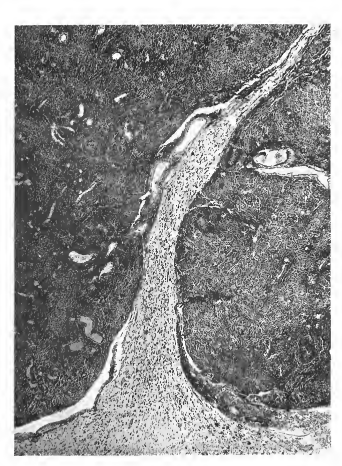


Fig. 2. — Circonvolution pincée entre deux lobules d'un méningiome. Remarquez la dilatation de veines (Nissl).

défendable du fait de la taille considérable des tumeurs dans chacun de nos cas.

L'importance pratique clinique de ces faits est évidente. Le mot de *Cushing* (cité par *Vincent*) « les méningiomes compriment, mais ne détruisent pas », n'est pas valable pour de pareils cas. Il va de soi qu'une lésion corticale du degré démontrée par la figure 1 et 3, reste irréversible, et qu'elle entraîne une exclusion fonctionnelle du champ en question. Il en résulte qu'au point de vue du diagnostic clinique, l'existence de symptômes de

destruction cérébrale ne permet pas d'exclure en toute certitude, dans le sens du mot de *Cushing*, le méningiome. Il en résulte qu'une opération parfaitement réussie, permettant d'énucléer un méningiome, absolument bénin à en juger d'après son mode de croissance, peut laisser persister des troubles fonctionnels. Ces troubles présenteront une importance clinique ou non, suivant la localisation de la tumeur à une région muette ou active dans son expression neurologique.

Ce qui est plus complexe, c'est le *problème du mécanisme du développement de ces lésions corticales*. Le mot « effet de pression » n'est pas une

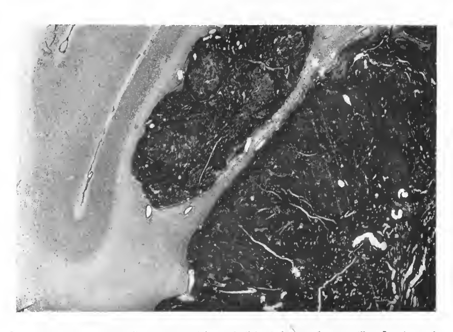


Fig. 3 — Lobule provenant d'une tumeur méningée plurilobée imbriquée dans un sillon. La circonvolution droite est entièrement écrasée en galette, celle de gauche qui borde le lobule est effacée, le versant opposé étant intact (Nissl).

explication. L'écorce cérébrale humaine montre en effet et en général une résistance tout à fait étonnante à l'égard des pressions même de longue durée.

Il faut rappeler ici quelques notions sur les effets nocifs de la pression sur les tissus en général et le tissu cérébral en particulier.

Rössle admet, en principe, l'existence d'une atrophie par pression pure indépendante de toute compression des vaisseaux et par là de tout ralentissement de la circulation et du métabolisme tissulaire. Il mentionne l'usure de l'os par la pression, où tout trouble de circulation est exclu. Pour le cerveau, cette question est apparemment assez peu discutée. Ce n'est que récemment que *Ugurgieri* a publié une série d'études expérimentales sur les effets de la pression locale, de différents modes et durée, sur le tissu cérébral chez le lapin. Sans donner ici des détails de ces expériences

d'une riche variété, bornons-nous à mentionner qu'*Ugurgieri* provoquait par une pression suffisamment longue et importante des lésions corticales de plus en plus graves. D'abord il voyait des changements dans l'appareil tygroïde des cellules nerveuses, accompagnés d'une réaction gliale, également réversible. Plus tard, il relevait des pertes de parenchyme définitives, avec disparition complète des éléments nerveux et cicatrisation des endroits comprimés. Ces changements ne s'étendaient jamais au delà de l'endroit de la pression même.

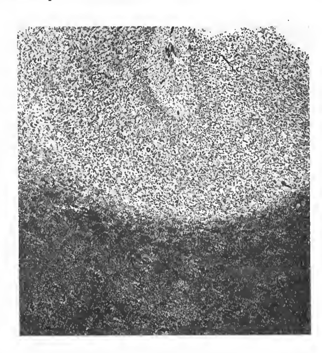


Fig. 4. — Gliome sous-cortical, s'arrêtant net au bord de l'écorce cérébrale. Le parenchyme cortical est rigoureusement indemne (Nissl).

Les résultats de ces expériences sur le lapin, pour précieux qu'ils soient, ne s'accordent pas bien avec les constatations de la pathologie humaine. Les expériences font supposer en effet une grande vulnérabilité du système nerveux vis-à-vis de la pression, les faits observés chez l'homme semblent prouver le contraire. Dans le cadre de la pathologie des tumeurs cérébrales, cette constatation est encore le mieux illustrée par l'analyse de certains gliomes de la substance blanche. Ces gliomes découvrent un fait, insuffisamment souligné dans la litérature : dans une grande partie des cas, ils respectent l'écorce cérébrale, de telle sorte que la tumeur s'étend sur une grande largeur jusqu'à la limite de la substance blanche et grise, mais qu'elle s'arrête sur cette limite. La figure 4 en offre un exemple caractéristique. Or, l'écorce au-dessus d'un tel gliome est incontestablement exposée à une forte pression, elle doit se tendre, comme une membrane

élastique, autour de la masse tumorale qui augmente progressivement de volume. Cette distension n'est pas une reconstruction théorique, car elle s'inscrit dans les coupes histologiques par des changements très caractéristiques de la forme des cellules nerveuses, changement sans aucun doute mécanique. Normalement, en effet, le grand axe des cellules nerveuses

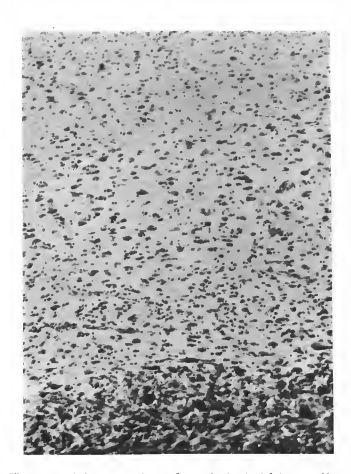


Fig. 5. — Gliome sous-cortical avec écorce intacte. Les couches les plus inférieures semblent comprimées, les cellules sont conservées, mais leur grand axe est devenu parallèle à la surface de la tumeur, surtout en III à VI (Nissl).

(pyramidales et ovalaires) du cortex est toujours perpendiculaire à la surface du cerveau, même à la limite entre l'écorce et la substance blanche ; or, sous l'influence de la pression au-dessus d'un gliome, l'axe des cellules prend une orientation différente. Le grand axe devient maintenant parallèle à la surface de l'écorce, c'est-à-dire parallèle à la surface de la masse tumorale, qui comprime de bas en haut l'écorce. Cela se voit déjà clairement à un faible grossissement (fig. 5), surtout dans les couches inférieures. Les cellules nerveuses s'allongent donc dans le sens de la tension. En

somme, nous constatons ici non seulement une hyperextension du ruban cortical dans son ensemble, mais de chaque cellule nerveuse elle-même, et cela sans qu'on puisse reconnaître une lésion appréciable de la structure cellulaire sur les coupes par la méthode de Nissl.

Nous ne mentionnerons ici qu'en passant l'importance du facteur mécanique pour le développement de la forme cellulaire. *Doljanski* et *Roulet* ont attaqué cette question, difficile à résoudre en histologie pure, par la culture des tissus. Des tissus croissant, sous une tension artificielle, développent des cellules et des noyaux nettement allongés dans la direction de la tension. L'observation mentionnée dans notre travail sur le changement des axes cellulaires de 90° sous l'influence d'une pression locale est un exemple démonstratif tiré de la neuropathologie humaine.

Ce qui nous intéresse ici, c'est la faculté de résistance étonnante de la cellule individuelle, et de la structure corticale dans son ensemble, vis-à-vis de cette compression apparemment très grave. Les cellules ne montrent pas de changements nets, et même l'ensemble de l'architecture corticale ne paraît pas fortement troublé. Les figures 4 et 5 nous montrent encore la structure corticale d'une façon très nette, quoique dans le deuxième cas une certaine diminution de la densité cellulaire soit déjà visible. Elle est d'ailleurs difficile à affirmer absolument, parce que l'extension de l'écorce doit nécessairement entraîner un certain changement dans les distances entre les cellules. La distance doit augmenter dans la direction de l'extension (parallèlement à la surface). C'est, en effet, l'impression qu'on a de l'écorce de la figure 5. Son architecture paraît conservée dans son ensemble, mais un peu aplatie, surtout au niveau des couches V et VI. Les mêmes images s'observent au-dessus de grands abcès sous-corticaux, qui peuvent également comprimer l'écorce sans provoquer de lésions graves.

Cet état de l'écorce au-dessus de gliomes, dont la croissance n'envahit pas le cortex, est d'après mes expériences une règle typique. Nous n'avons jamais vu, au-dessus d'un gliome, des changements du cortex, conditionnés par la pression, tels qu'on les voit, à une large échelle, chez les méningiomes décrits plus haut.

Comment expliquer cette différence? On pourrait croire à une différence dans la vitesse de croissance des tumeurs en question : les méningiomes de structure bénigne se développant probablement plus lentement que les gliomes, le développement des changements corticaux décrits nécessitant peut-être des pressions très prolongées.

Mais le rôle dominant de ce facteur de temps paraît, malgré les faits relevés par *Ugurgieri* sur le lapin, peu probable en pathologie humaine.

On peut se référer à des exemples de pressions diffuses et locales, lentement progressives ou débutant brusquement, en devenant ensuite chronique: la substance cérébrale (et pas seulement l'écorce) se montre toujours excessivement résistante.

Je ne mentionne qu'en passant les exemples suivants : dans un cas d'ossification prématurée des sutures craniennes (publié par *Hempel*) qui avait entraîné une déformation excessive de tout le cerveau, je trouvais des structures corticales parfaitement conservées. *Grunthal* mentionne le même fait dans une déformation cérébrale par os-

téite déformante de Paget. Dans une hémisphère cérébrale, profondément enfoncée par un hématome extradural, déjà assez vieux, l'écorec ne montrait pas de changements appréciables non plus. Nous mentionnerons encore une fois l'état parfait de l'écoree dans l'entourage de grands abeès sous-eorticaux, qui, d'après l'histoire clinique, s'étaient développés rapidement. L'observation qu'une hydrocéphalie interne, même excessive, laisse l'éeoree indemne d'une manière frappante, a été faite par de nombreux auteurs et par nous-mêmes. Dans des cas où le manteau cérébral était aplati au point de faire disparaître le relief des sillons et des eirconvolutions (voir *Eckstein-Schleussing*), l'architeeture cortieale se trouvait encore conservée. Quant à la substanee blanehe enfin, nous mentionnerons un cas de méningiome intraventriculaire (étudié sous un autre point de vue dans ee même laboratoire par *J. de Busscher*) de la grandeur d'un poing : on observe dans l'entouragc immédiat des ventricules, exeessivement dilatés par la tumeur, une légère diminution, à peine visible, des fibres myéliniques, mais rien qui peut être eomparé, au point de vue quantitatif ni qualitatif, à ce qui s'observe en dessous des méningiomes envisagés plus haut.

Bref, l'effet de la pression comme tel, même en tenant eompte de la possibilité d'une gradation, n'est pas suffisant pour expliquer les changements graves du parenchyme, en dessous de certains méningiomes. Il faut chercher d'autres faeteurs pathogéniques.

Est-ce que l'histologie fine des parties endommagées peut nous fournir à ce sujet quelques éclaircissements pathogéniques? Si l'on examine de plus près l'écorce démontrée dans la figure 1, on note les faits suivants: sur une longue extension, le tissu présente une vacuolisation particulière et le Nisslgrau n'était plus reconnaissable à première vue dans les coupes par la méthode de Nissl. Les cellules nerveuses, encore conservées, montrent une structure relativement indemne. Les cellules gliales, par contre, ont en grande partie subi des changements régressifs, et leur nombre paraît diminué. Ce n'est que par endroits qu'on rencontre en grand nombre des eellules mobiles, ehargées de produits de désintégration graisseuse. A ces niveaux, le ruban cortical contraste, dans des eoupes colorées par le Scharlaeh, par sa eouleur rouge, avec la tumeur et la substance blanche, toutes les deux exemptes de graisses. A un agrandissement plus fort, l'éeoree est ici remplie de cellules pseudoxanthomateuses (fig. 6). Ce qui frappe encore, c'est le grand nombre de cellules sidérophiles dans l'écorce. Enfin, le pigment de formol se trouve fréquemment dans ces cellules nerveuses, un bon signe de résorption de sang (voir *Neubürger*). Un fait très caractéristique encore est la dilatation extrême des vaisseaux: on observe ici des veines et des eapillaires géants, en grande partie bourrés de sang, aussi bien dans l'écorce, dans la substance blanche sous-corticale, que dans les méninges et le méningiome. *Cette stase veineuse maximale* frappe surtout dans les coupes par la méthode d'Azan. Ce n'est que rarement qu'on reneontre de toutes petites hémorragies fraîches. Dans les coupes imprégnées d'après la méthode d'Achucarro, les petits vaisseaux de l'écorce semblent un peu plus nombreux que normalement ; vue cependant la forte atrophie de l'écorce, une augmentation véritable paraît invraisemblable, et il s'agit sans doute d'une augmentation relative (*Cerletti*), par atrophie tissulaire.

Une telle image ne se retrouve pas partout. Par endroits, on observe une prolifération, peu étendue d'ailleurs, de la glie corticale, surtout dans la couche moléculaire, et qui va jusqu'à former des éléments engraissés (*gemästete* glia de Nissl). Assez fréquemment, l'effilochement par œdème de l'écorce, déjà mentionné plus haut, est plus prononcée, et se développent alors de petites cavités remplies de liquide coagulé (de couleur jaune mat dans les Van Gieson, non coloré dans les Nissl) sans la moindre membrane limitante gliale, cellulaire ou fibrillaire ; les microkystes ne peuvent donc pas être considérés comme d'anciens petits kystes par ramollissement.

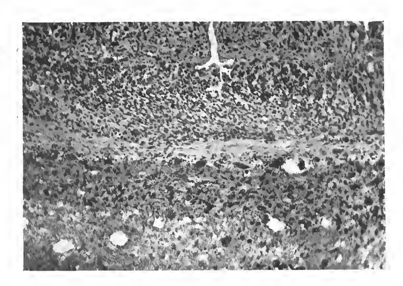


Fig. 6. — L'écorce comprimée sous une tumeur méningée riche en corps granuleux (Scharlach). Dilatation des veines.

Ces changements particuliers, sans réaction gliale ou mésenchymateuse et en grande partie sans produits de désintégration, sont parfois plus intenses encore dans la substance blanche sous-corticale, au niveau des fibres en U et même un peu plus profondément. Là, les fibres myéliniques ont complètement disparu, le tissu est raréfié, vacuolisé et comme saturé de liquide, sans qu'on puisse parler de ramollissement ou d'état spongieux, vu l'absence de toute organisation dans le sens le plus vaste du mot tel qu'il est employé par *Spielmeyer*. A ces endroits, on ne trouve plus de produits de désintégration et on n'observe aucune réaction du stroma. Ce n'est qu'à la limite de telles régions, plus profondément vers la substance blanche, qu'on rencontre, par-ci par-là, quelques grandes cellules gliales engraissées ; elles se trouvent à une si grande distance les unes des autres, et si irrégulièrement dispersées, qu'on ne peut pas parler d'une zone de limitation gliale. Par comparaison avec les images rencontrées au voisinage des foyers vasculaires typiques, cette réaction gliale

est ici rudimentaire ; toute réaction mésenchymateuse fait défaut, comme le montrent les coupes par la méthode d'Achucarro (voir fig. 7).

Enfin, on rencontre, par endroits, des parties de l'écorce et de la substance blanche sous-jacente, montrant également une perte de parenchyme sans la moindre réaction secondaire, mais différant de l'état décrit plus haut, par le fait que le tissu nerveux ne paraît nullement œdématié, mais au contraire anormalement compact (fig. 8) et, dans certaines colorations, comme celle d'Achucarro, nettement granuleux (voir fig. 7). Nous sommes ici sans aucun doute en présence de la *nécrose par coagulation* dans la définition de *Spielmeyer*, caractérisée d'abord par un état tissulaire que nous

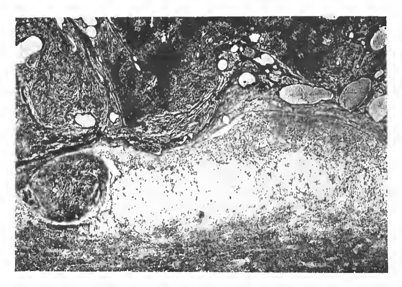


Fig. 7. — Absence de réaction mésenchymateuse dans les territoires cérébraux atteints, dont l'aspect est granuleux, qui se colorent mal, par suite de l'œdème tissulaire (Achucarro). Remarquez les veines dilatées à droite en haut.

venons de décrire et ensuite l'incapacité de réagir du tissu glial et mésenchymateux, également endommagé. Les figures 7 et surtout 8 donnent une bonne impression de l'ensemble de ces changements si particuliers : un cortex en partie disparu, en partie coagulé et en dessous une substance blanche sous-corticale en partie œdématiée, en partie coagulée, et cela sans la moindre réaction gliale ou mésenchymateuse. Cette image est certes peu habituelle.

Spielmeyer définit la nécrose par coagulation du tissu nerveux comme une « nécrobiose lentement progressive », une « extinction lente des processus vitaux ». Or, cette définition s'applique parfaitement à l'ensemble des changements décrits ici (non seulement aux parties de nécrose par coagulation proprement dite). On a l'impression d'un œdème marqué et déjà assez ancien, faisant périr lentement et progressivement tous les éléments du parenchyme aussi bien que ceux du stroma, ou paralysant, en tout cas, leur capacité de prolifération et d'organisation.

Nous parlons ici du terme « nécrose par coagulation » exactement dans le sens de *Spielmeyer* : dans le sens d'un changement *persistant* qui, comme tel, est certainement un fait très rare au niveau du cerveau. Le fait, souligné par *Neubürger*, que chaque nécrose, aussi au niveau du tissu cérébral, passe par un stade (soit même très court) de nécrose par coagulation, n'est pas visé ici, car le caractéristique de la nécrose par coagulation de *Spielmeyer* est précisément *la persistance de l'état de non-organisation.* Il faut rappeler aussi sous ce rapport, les descriptions récentes de *Markiewicz* découvrant une nécrose par coagulation typique très étendue comme lésion tardive après un traitement par rayons X.

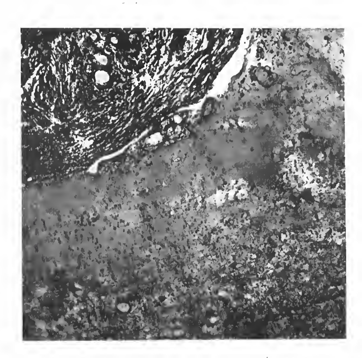


Fig. 8. — Nécrose de coagulation typique de l'écorce sous un méningiome. Les parties coagulées sont jaune pain brûlé, en dessous le tissu myélinique est effiloché par l'œdème (Van Gieson).

La *pathogénie* de cette forme particulière de nécrobiose cérébrale serait dans nos cas la suivante: la compression des veines méningées par le méningiome, entraînerait une stase locale grave avec un œdème marqué du tissu cérébral et ensuite un ralentissement progressif du métabolisme tissulaire, dû au trouble chronique de la circulation. Les observations que nous apportons sur les méningiomes sont donc d'un intérêt général pour l'intelligence des conditions de la nécrose par coagulation, nécrobiose dont la persistance est si rarement observée au niveau du cerveau. Il serait intéressant de reprendre ce même matériel et d'y vérifier la valeur des conceptions modernes sur la genèse des nécroses par une rupture d'équilibre hémo-tissulaire (*Doljanski*), ayant pour origine une perméabilité anormale de la barrière entre le sang et les tissus (anorie ou dysorie de *Schürmann*).

Il résulte de tout ceci que *l'origine vasculaire des changements cérébraux au-dessous de certains méningiomes, est hors de doute* et que certaines de leurs particularités les plus frappantes dépendent directement des qualités des troubles circulatoires : la compression veineuse, à début et à progression lentes, et sa longue durée.

Cette conception paraît encore plus vraisemblable, si l'on considère les images (fig. 9 et 10) de foyers vasculaires ordinaires, sous forme de plaques de nécrose corticale récentes, observés dans une autre espèce de

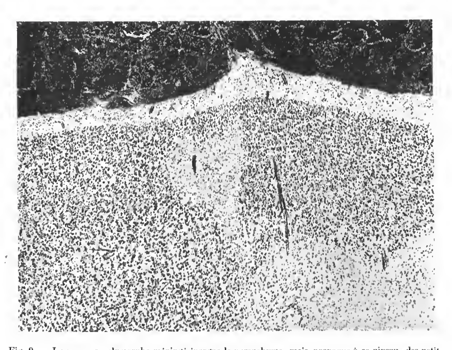


Fig. 9. — Le sarcome polymorphe méningé épargne le parenchyme, mais provoque à ce niveau des petits foyers nécrotiques intracorticaux (Nissl).

tumeurs méningées. Ici (nous n'avons pu observer jusqu'ici que 2 cas) il s'agissait de sarcomes excessivement polymorphes des méninges (type décrit par *Levinger*) à croissance rapide, et qui peuvent, malgré cela, être comparés avec les tumeurs en question dans ce travail parce qu'ils respectent, en dépit de la structure maligne de leur tissu, le parenchyme cérébral, comme le montrent les figures 9 et 10. Ces blastomes de croissance rapide, pauvres en tissu conjonctif, de consistance plutôt molle, ne donnent pas une stase méningée marquée. La substance cérébrale ne présente pas non plus les changements décrits plus haut. Ces tumeurs provoquent, par contre, des interruptions subites de la circulation dans des petits vaisseaux et donnent l'image absolument typique des ischémies localisées : les plaques nécrotiques acellulaires banales.

En conséquence, nous estimons que les changements parenchymateux ici envisagés ne sont pas les résultats d'une atrophie par compression

dans le sens d'une action immédiate de la pression sur le protoplasme, ils résultent des troubles circulatoires chroniques et incomplets provoqués évidemment par la compression veineuse. Cette pathogénie explique aussi les différences de degrés, observés en certains points autour d'un tel méningiome : ici, des nécroses par coagulation complètes, là de gros œdèmes avec atrophie du parenchyme plus ou moins avancée, à d'autres endroits encore, une conservation relative de la structure cérébrale. S'il s'agissait d'une pression directe, sans intermédiaire de la circulation, les

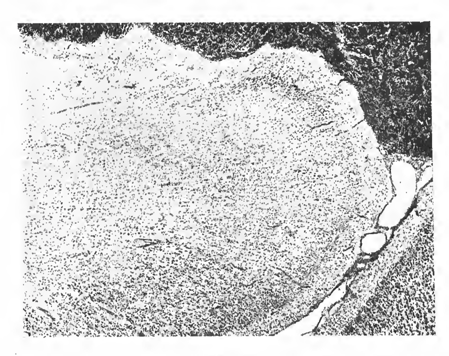


Fig. 10. — Dans le même cas, à un autre niveau, éclaircissement et ramollissement diffus de l'écorce (Nissl).

lésions seraient plus égales et plus uniformes. Ces faits ainsi que les nombreux exemples de l'innocuité d'une pression locale sur le tissu cérébral font accepter avec une grande réserve l'idée d'une atrophie par compression directe comme mécanisme physiopathologique. Son existence ne paraît pas prouvée jusqu'ici, au niveau du cerveau : même pour les résultats expérimentaux d'*Ugurgieri*, l'interprétation la plus logique est celle d'une action par intermédiaire de troubles circulatoires locaux. N'est-il pas curieux déjà que *Ugurgieri* ait trouvé souvent des changements cellulaires « ischémiques » ?

Maintenant, *comment pouvons-nous expliquer la différence entre l'action des méningiomes et des gliomes sur l'écorce cérébrale ?* Car nous insistons encore sur le fait, que nous n'avons pas vu, dans un très grand matériel de gliomes soigneusement étudiés, de nécroses ou de nécrobioses de l'é-

corce non envahie par la tumeur, sauf dans quelques cas d'apoplexie mortelle à l'intérieur de gliomes et de deux cas de grands gliomes avec prolapsus postopératoire. Dans ces cas exceptionnels, les nécroses corticales dépendaient évidemment des troubles circulatoires provoqués par l'apoplexie ou par le prolapsus, mais pas du gliome même.

La constatation, qu'il s'agit chez les méningiomes des conséquences de troubles circulatoires, nous permet aisément de comprendre l'origine de cette différence : les vaisseaux du cortex et de la substance blanche souscorticale dérivent des méninges et aussi le retour du sang de ces régions s'effectue vers les méninges. C'est ainsi qu'un processus sténosant méningé entraîne aisément des troubles circulatoires avec toutes leurs conséquences. Mais ce n'est pas le cas dans une tumeur de la substance blanche.

Cette différence, entre l'état de la substance grise cérébrale chez des gliomes et des méningiomes, peut avoir une importance pour le diagnostic différentiel anatomique de tumeurs destructives dont la nature gliale ou méningée est parfois difficile à établir. De tels cas sont connus de tous ceux qui ont étudié un matériel de tumeurs intracraniennes suffisamment grand (voir *Jakobs*). Il y a des cas où la structure de la tumeur nous donne aussi peu de renseignements que sa localisation. Le critère proposé par *Bailey*, qu'en cas de doute la présence d'un réticulum conjonctif plaide contre un gliome, n'est pas probant parce qu'il existe aussi des gliomes avec un stroma conjonctif très fin (*Scherer*). Il perd toute valeur par ce fait que ce diagnostic différentiel ne se pose que pour des tumeurs ayant au moins partiellement envahi les méninges. Or, un gliome qui se propage dans les méninges doit nécessairement dans ces parties être riche en stroma mésenchymateux. Dans de pareils cas, la constatation de lésions corticales d'ordre vasculaire pourra donner une indication en faveur d'un blastome d'origine méningée. Naturellement, personne ne basera un diagnostic différentiel sur ce seul fait, mais entre autres signes qui feront prendre le diagnostic, ces faits ont une certaine importance, comme nous l'avons vu personnellement d'après plusieurs cas douteux. Puisque ces lésions corticales ne s'observent que dans une certaine partie des tumeurs méningées, il est évident que l'intégrité de l'écorce ne doit pas être invoquée, seule, en faveur d'un diagnostic de gliome.

De là une dernière question : *pourquoi trouvons-nous ces lésions corticales dans certains méningiomes et pas chez d'autres* ? Le caractère du tissu blastomateux ne joue de rôle que dans la mesure où il donne de grosses différences dans la consistance des tumeurs. A part cela, on voit les mêmes effets sur l'écorce, avec des tumeurs histologiquement très différentes, et d'autre part dans des tumeurs de structure identique tantôt les retrouve-t-on, tantôt font-ils défaut. Par contre, les effets grossièrement mécaniques dépendent dans une mesure importante de la taille ou de la localisation des tumeurs. En effet, dans tous les cas avec lésions corticales examinés, il s'agissait de très grands méningiomes (de la grandeur d'un poing ou plus), ou ils avaient une forme plurilobaire avec inclusion d'une circonvolution entre deux lobes, ou un nodule tumoral se trouvait dans la profondeur d'un sillon. Que ce dernier facteur soit susceptible de jouer un rôle, ressort aussi de cette observation qu'une petite tumeur solitaire méningée, située au fond d'un sillon, distendait fortement l'écorce dans la profondeur du sillon, et provoquait à ce niveau des troubles circula-

toires, tandis que les parties du dôme des circonvolutions avoisinantes sont intactes.

Nous touchons enfin un instant au *côté clinique de ces problèmes*. Les observations et les conclusions d'ordre anatomo-pathologique, exposées dans ce travail, s'accordent avec certaines constatations de la chirurgie cérébrale, notamment celles faites par les neurochirurgiens français. L'effet nocif exercé par certains méningiomes est causé par un ralentissement de la circulation provoquant pendant longtemps un œdéme cérébral tissulaire, réversible jusqu'à une certaine limite, mais irréversible dans ses effets nécrobiotiques, si cette limite est une fois dépassée. Or, récemment *Alajouanine*, *Guillaume* et *Thurel* ont insisté sur ce fait, que la disparition parfois trés lente et irréguliére des symptômes cérébraux aprés l'ablation parfaitement réussie d'un méningiome ne peut s'expliquer que par une disparition lente, aprés l'opération, de l'œdéme cérébral local provoqué par la pression tumorale. Pour expliquer dans leur cas de méningiome suprasellaire les troubles confusionnels, persistant encore pendant 2 mois aprés l'intervention, ils disent en effet textuellement : « Il faut incriminer les réactions de voisinage, d'ordre circulatoire, que l'on constate surtout sur le vivant au cours de l'acte opératoire ». D'autres observations (par exemple celles présentées par *de Martel* et *Guillaume*) parlent dans le même sens. Or, nos observations histopathologiques nous semblent prouver d'une manière irréfutable que cette conception clinique et neurochirurgicale est exacte. C'est *parce que* l'effet de grands méningiomes sur la substance cérébrale sous-jacente est un œdéme chronique avec toutes ses conséquences pour le métabolisme tissulaire et par là pour la fonction de ce tissu, que les symptômes dans de pareils cas ne peuvent disparaître que trés lentement, au fur et à mesure que la circulation redevient normale, que l'œdéme se résorbe et le métabolisme des régions cérébrales endommagées revient à la normale. Si les troubles circulatoires locaux ont duré trop longtemps, s'ils ont déjà entraîné, comme dans les cas montrés ici, des suites irréparables, des nécrobioses avancées ou même de véritables nécroses par coagulation, les changements doivent rester irréversibles et l'opération réussie ne sauvera pas le tissu endommagé.

Résumé.

1. Il n'est pas rare de voir des méningiomes histologiquement bénins, dont la croissance respecte parfaitement la substance cérébrale, provoquer des changements graves dans l'écorce et la substance blanche sous-jacentes. Ces changements ont tous le caractére de lésions résultant d'un trouble prolongé de la circulation. On trouve tous les degrés entre l'œdéme chronique et la nécrose par coagulation de *Spielmeyer*. Ces changements différent considérablement de ce que nous considérons en général comme changements d'origine vasculaire dans le cerveau.

2. Il n'existe aucune preuve qu'une pression directe sur le tissu cérébral

puisse agir autrement que par l'intermédiaire de la circulation. De nombreuses autres expériences faites en pathologie cérébrale rendent le fait d'une telle atrophie par pression, au niveau du cerveau, peu vraisemblable.

3. On n'observe jamais dans l'écorce au-dessus de gliomes de la substance blanche, des changements comparables à ceux observés sous les méningiomes, malgré des signes d'une compression mécanique de l'écorce, pour cette raison que la circulation corticale provient des méninges et y retourne.

4. L'existence de changements cérébraux graves en dessous de certains méningiomes, et leur mécanisme pathogénique, étudié dans ce travail, permettent seuls de comprendre l'évolution clinique postopératoire des symptômes dans certains cas de tumeurs méningées.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Alajouanine, Guillaume et Thurel. *Revue Neurol.*, 41, 1, 1934.
(2) Bailey P. *Archiv. of Surg.*, 18, 1929.
(2) Cerletti. *Nissl-Alzheimers Histol. und Histopathol.* Arbeiten, Bd. 5, 1911.
(4) De Busscher. *Z. Neurol.*, 15¹, 1935.
(5) De Martel et Guillaume. *Revue Neurol.*, 40, 353, 1933.
(6) Doljanski L. und Roulet Fr. *Arch. f. Entwicklungsmechanik*, 131, 3, 1934.
(7) Eckstein und Schleussing. *Z. Kinderheilk*, 54, 1933.
(8) Hempel J. *Z. Kinderheilk*, 52, 6, 1932.
(9) Jakobs W. F. *Z. Neurol.*, 98, 1925.
(10) Levinger E. *Z. Neur.*, 93, 1924.
(11) Markiewicz Z. *Z. Neur.*, 152, 1, 1935.
(12) Neuburger. Arteriosklerose, *Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*, B IX, 7, 1930.
(13) Rossle. Wachstum der Zellen und Organe, Hypertrophie und Atrophie, *Handb. d. norm. u. path. Physiologie*, XIV, 1926.
(14) Scherer H. J. *Virchow's Archiv*, 294, 295, 1935.
(15) Spielmeyer. *Histopathologie des Nervensystems*, Berlin, 1922.
(16) Ugurgieri. *Riv. Neur.*, 6 et 7, 1933, 1934.
(17) Vincent C. *Revue Neurol.*, 40, 1, 1933.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 11 décembre 1935.

Présidence de M. Z. Mysliveček

Hérédoataxie cérébelleuse de Marie en association avec une épilepsie essentielle, par M. K. Henner (Présentation du malade clinique du Pr Hynek).

V. H., âgé de 19 ans, cultivateur.

Rien de spécial dans les antécédents familiaux. En enfance, une courte maladie fébrile avec crises cloniques. Depuis ce temps, aucune maladie.

La maladie actuelle date de 1933. Le malade a présenté un paroxysme épileptique typique. En 1934 et 1935, plusieurs crises épileptiques typiques. C'est également depuis 1933 que le malade se rendit compte que sa station et sa démarche étaient devenues pénibles et qu'il était un peu maladroit.

Etat actuel en juin 1935 : plusieurs stigmates de dégénérescence : microcéphale, déformation des pavillons des oreilles, hypognathie, etc. Nystagmus de 1° de deux côtés : parésie centrale du nerf facial droit. Légère hyporéflexie tendineuse et périostée sur les quatre membres. Les réflexes cutanés sont vifs. Le pied droit est excavé. Syndrome cérébelleux déficitaire axial et néocérébelleux de deux côtés (grande asynergie, hypermétrie, adiadococinésie). L'appareil cochléaire (clinique du Pr Precechtel) est intact. En examinant l'appareil vestibulaire, nous avons constaté à deux reprises une hyporéflexie rotatoire (17'', 12'') et une aréflexie calorique. Chute indépendante vers la gauche au cours de la calorisation de deux oreilles.

Aucune symptomatologie mentale. Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L. C.-R. Ponction lombaire : 20 / 12, Claude, position couchée. La composition du L. C.-R. est absolument normale. La tolérance de la ponction lombaire était très mauvaise au cours du premier et du second séjour du malade à notre clinique : céphalées prolongées, vomissements, etc. Ce ne fut qu'après quinze jours que le malade était dans le même état qu'auparavant.

En automne, le malade rentra à notre clinique et son état neurologique était absolu-

ment le même qu'au mois de juin. Le malade prend selon nos conseils trois fois par jour 5 centigrammes de gardénal et les paroxysmes épileptiques ont disparu depuis ce temps.

Pour le fait que les paroxysmes épileptiques et les signes cérébelleux se sont manifestés au cours de la même année, le malade était tout d'abord suspect d'une tumeur de la loge cérébelleuse. Mais il n'y a aucune progression et les signes d'hypertension intracranienne manquent complètement. Une tolérance mauvaise de la ponction lombaire pourrait plaider pour une tumeur de la fosse postérieure. Mais les épileptiques essentiels supportent aussi la ponction lombaire assez mal, avec une fréquence bien connue. Chez eux également les troubles postponctionnels sont très prolongés. Des nombreux stigmates de dégénération de notre malade sont également plutôt en accord avec une épilepsie essentielle qu avec une tumeur cérébelleuse. La symptomatologie cérébelleuse est chez notre malade trop diffuse, quoique non excessive, et trop symétrique pour qu'on puisse songer à une affection localisée.

Les réflexes tendineux et périostés sont légèrement diminués. Sauf cela, tout le tableau clinique est typique pour une hérédoataxie de Marie ; de même le début de la maladie, qui est plus tardif dans l'hérédoataxie que dans la maladie de Friedreich. La dissociation entre l'appareil cochléaire intact et l'appareil vestibulaire en hypofonction est bien connue depuis les descriptions de Marie et de Thiers ; cette dissociation arrive aussi bien dans la maladie de Friedreich que dans l'hérédoataxie cérébelleuse. Nous présentons le malade parce que chez lui on ne pouvait pendant un temps assez long exclure l'éventualité d'une tumeur cérébelleuse. Une association rare de l'hérédoataxie cérébelleuse avec épilepsie essentielle explique le tableau morbide d'une façon satisfaisante.

Rechute d'une encéphalite épidémique après 15 ans ; période de neuf jours du sommeil. L'influence thérapeutique d'éphédrine, par M. VONDRACEK (Présentation de la malade, clinique du Pr PRUSIK).

Jeune fille de 26 ans. Il y a 15 ans, elle fut atteinte d'une encéphalite léthargique. Cette dernière n'eut pas comme conséquence le parkinsonisme mais des secousses myocloniques dans les muscles. La malade pouvait bien travailler, son caractère ne subit aucun changement, elle était très agile et laborieuse. Cette année, en automne, elle fut prise d'insomnies et ne put fermer l'œil pendant cinq semaines. Elle ne dormit pas même après un hypnotique. Un jour, le soir, elle se coucha, et le matin il fut impossible de la réveiller. Le sommeil dura 9 jours en tout, il fut possible de la réveiller quelquefois pour un petit moment et elle accepta quelque peu de nourriture. Les muscles de la nuque étaient raidis, un trisme était présent ainsi qu'un grand spasme des paupières. La malade était incapable d'ouvrir les yeux. Elle avait une hypertonie musculaire considérable, surtout dans la moitié gauche. Après l'emploi d'Ephédrine, la profondeur du sommeil

diminua et après une injection de 0,1, le sommeil cessa définitivement. Il s'agit d'une rechute aiguë dans l'encéphalite épidémique chronique.

Tumeur de la base du crâne ; propagation extra- et intracranienne, par M. R. SCHWARZ (Présentation du malade ; clinique du Pr HYNEK, groupement neurologique du Pr HENNER).

W..., cultivateur, âgé de 34 ans. Le malade était traité à notre clinique, pour la première fois, au mois de mai 1935 ; actuellement, il est dans notre service pour la deuxième fois. La maladie actuelle date de 1933. En automne il avait mal à la gorge, il l'attribuait à un refroidissement. Dans la région sous-maxillaire droite il trouva en palpant une petite résistance qui tendait à augmenter. Vers la fin de 1934, le malade souffrait de difficultés de déglutition, de sorte qu'il toussait et vomissait aussi parfois. Bourdonnements dans l'oreille droite. En février 1935, pour la première fois le malade tomba et perdit connaissance pour quelques minutes. De pareils états se répétaient encore trois fois. Cet était se répéta, pour la dernière fois, le 9 avril. Début par nausée, qui fut suivie d'une perte de connaissance pour un quart d'heure.

Examen objectif : syndrome de Claude-Bernard-Horner du côté droit. (Miosis, ptose, énophtalmie et hémiatrophie de la face). Hémiglossoplégie et atrophie de la moitié droite de la langue ; l'atrophie est très prononcée avec des contractions fibrillaires continues. Parésie du voile du palais à droite. Un petit lymphome sous l'angle maxillaire droit. Le muscle trapèze est un peu plus mince du côté droit. Légère hyporéflexie tendineuse et périostée aux membres supérieurs et légère hyperréflexie aux membres inférieurs. Les R. E. P. sont augmentés aux membres droits. Le mouvement pendulaire du membre supérieur droit, au cours de la marche, est diminué à droite.

La faculté gustative est intacte. L'examen cérébelleux démontre une plasticité augmentée aux membres droits, l'adiadococinésie est ébauchée au membre supérieur et inférieur droits. L'examen vestibulaire accuse une hyporéflexie rotatoire et une aréflexie calorique. Le réflexe oculocardial est normal. Tachycardie constante de 90.

Examen otolaryngologique (M. Sovak) : la moitié droite du voile du palais et du pharynx présentent une mobilité diminuée. Dans le recessus pyriforme il y a une stagnation des salives (diminution de la sensibilité). Le ligament vocal droit exécute des mouvements de l'abduction seulement jusque vers la position intermédiaire, l'adduction est correcte (premier degré de paralysie du nerf spinal). La parole présente des signes d'une dysarthrie linguale. Le tympan droit est bombé en dedans. L'acuité auditive 1,5 à droite, 10 à gauche. Il s'agit d'un catarrhe du tube droit.

Examen oculaire (clinique ophtalmologique) : normal. Exophtalmomètre de Hertl : à droite 14, à gauche 19 mm. Sciagraphie du crâne : légère porose, le relief veineux est augmenté. Pas de signes pathologiques dans la projection axiale et de Stenvers. Ponction lombaire : 15/7 Claude, position couchée. Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L. C.-R. La composition du L. C.-R. est normale. Glycorrachie de 89 mmgr.

Nous avons trouvé alors chez notre malade à cette époque : atteinte des nerfs X, XI, XII du côté droit, à droite il y a également un syndrome de Claude-Bernard-Horner et un syndrome cérébelleux d'ordre irritatoire. Nous avons songé à ce temps à une tumeur extracérébrale dans l'angle bulbocérébelleux. Après un traitement par les rayons X la majorité des symptômes s'améliora nettement. Le malade rentre alors à son domicile.

Son état était meilleur. Les crises de la perte de connaissance ne se répétaient plus. Il a pu même exécuter quelques travaux. Depuis qu'il a quitté notre service, le malade a vomi deux fois. Mais au cours du dernier temps il souffre de douleurs dans la région occipitale. Il ne peut rapprocher le menton de la poitrine à cause des douleurs dans la région sous-maxillaire droite. Souvent il est forcé de tousser. Il a perdu 6 kg. de son poids.

Si nous comparons l'état neurologique du printemps avec celui d'aujourd'hui, nous

voyons que la plupart des symptômes sont plus prononcés : c'est ainsi le cas pour le Claude-Bernard-Horner, pour l'hémiatrophie de la face, il y a actuellement une déviation du nez vers la gauche. L'atrophie et l'hémiglossoplégie, de même que la parésie du voile du palais, sont également plus accentuées qu'auparavant.

L'examen cérébelleux : syndrome néo-cérébelleux droit du type mixte d'ordre irritatoire et déficitaire. L'hyporéflexie rotatoire est également encore plus prononcée. Le nystagmus postrotatoire ne dure des deux côtés que 11-12". L'aréflexie calorique persiste.

Examen otolaryngologique (M. Sovak) : le voile du palais est levé vers la gauche, le raphé est dévié vers la gauche. La moitié droite du pharynx est également parétique. Le ligament vocal droit exécute les mouvements de l'abduction en partant de la position intermédiaire (parésie du porticus droit). La sensibilité du larynx est diminuée à droite. Dans la moitié droite du rhino-pharynx il y a une tuméfaction par tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon ; la tumeur est dure et d'une surface plate. L'audition est diminuée à droite, il s'agit d'une compression du tube. Diagnostic : tumeur d'épipharynx.

L'examen de la clinique ophtalmologique demeure normal. Sciagraphie du crâne (M. Bastecey) : il y a une vaste tumeur de la base du crâne, à localisation intracranienne et extracranienne du côté droit. La tumeur s'étend du bord antérieur du grand trou occipital jusque vers la petite aile sphénoïdale. Il y a une usure de la paroi antérieure et postérieure du rocher droit. La tumeur est en partie calcifiée, peut-être ossifiée aussi.

Notre premier diagnostic d'une tumeur dans l'angle bulbo-cérébelleux à droite semblait vraisemblable pour atteinte des nerfs X, XI et XII et pour le syndrome de Claude-Bernard-Horner par l'atteinte du centre bulbaire. Un syndrome cérébelleux irritatif nous renforçait dans ce diagnostic.

Aujourd'hui, en regard de certaines constatations radiologiques et de l'examen de laryngologistes, nous savons qu'il s'agit d'une tumeur maligne de la base du crâne, dans l'étendue de la fosse postérieure et moyenne. C'est presque avec certitude un sarcome de la base, à sa croissance extracranienne et intracranienne.

Nous présentons le malade pour la rareté relative de ces tumeurs et pour les intérêts de localisation.

Les tumeurs du pharynx avec des complications neurologiques ont été décrites chez nous par Drachovsky dans le *Cas. Lek. Ces.*, 1935. D'un ensemble de 65 malades qui souffraient de tumeurs du pharynx, il n'y avait des signes de l'atteinte des nerfs craniens que chez 8. Chez aucun de ces malades il n'y avait un syndrome de Claude-Bernard-Horner, quoique toutes les tumeurs se trouvaient dans le voisinage du tronc sympathique.

Il est clair que la tumeur chez notre malade ne peut être opérée. Nous continuerons le traitement par les rayons X.

Pr Henner. — Je rappellerais à l'occasion de notre malade le livre de Garcin sur les tumeurs de la base du crâne. Garcin parle du syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. Ce syndrome est caractérisé : 1° par l'atteinte globale de tous les nerfs craniens d'un seul côté; 2° par l'absence des signes d'hypertension intracranienne; 3° par l'absence de tout signe moteur ou sensitif dans le domaine des membres; 4° par l'existence des lésions radiographiques manifestes du plancher osseux de la

base du crâne. On voit que chez notre malade tous ces critères sont utiles pour la formation du diagnostic.

Dystrophie musculaire progressive consécutive à une poliomyélite antérieure aiguë, par M. V. Pitha (Clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner).

M. S..., âgé de 14 ans. Dans les antécédents familiaux et personnels, rien à signaler. Sa maladie a débuté il y a 6 ans, d'une façon aiguë, par des céphalées, était fébrile de 40°, puis des paralysies sur les membres inférieurs. Un jour après, les paralysies sont apparues sur les membres supérieurs et même au niveau des muscles oculaires et de la face. A la clinique neurologique de Bratislava on a porté le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë. Une année après, les paralysies ont disparu, excepté les muscles de la ceinture pelvienne. Le malade ne pouvait pas marcher. Il y a 3 ans, le malade remarquait que la faiblesse dans les membres inférieurs s'accentue et qu'il la ressent aussi dans les membres supérieurs. Au cours de la dernière année, il engraisse considérablement.

A l'examen : attitude des membres inférieurs en flexion. Motilité des membres inférieurs n'est décelable qu'au niveau des pieds et des orteils. Les mouvements des membres supérieurs sont très limités au niveau de l'épaule, un peu touchés dans les mouvements du coude, bons aux mains. La station debout et la marche sont impossibles. Réflexes tendineux : diminués, mais pas abolis, sauf les rotuliens. On trouve un signe de Babinski, d'Oppenheim, de Mendel-Bechterew positif à gauche. Le tonus musculaire est très diminué, mais les muscles sont durs, non élastiques. Il existe des atrophies au niveau des membres inférieurs un peu moins marquées aux membres supérieurs ; les atrophies sont symétriques avec prédominance sur les racines des membres. La musculature des mains et des avant-bras est relativement intacte. A la palpation, il n'existe pas de boules musculaires, mais une pseudohypertrophie adipeuse, surtout sur les cuisses et les fesses, au niveau de l'épaule et des bras. L'excitabilité idiomusculaire est diminuée, il n'y a pas de secousses fibrillaires, l'excitabilité électrique montre une simple diminution, sans l'inversion de la formule, sans secousses lentes. La peau sur les quatre membres est un peu marmorée et froide. La sensibilité est partout normale, de même les nerfs craniens. Au point de vue psychique de même qu'à l'examen général, le malade est normal. Examens complémentaires : la réaction de B.-W. est négative dans le sang et le L. R. Tension du liquide et sa composition ne révèlent rien d'anormal. Examen des yeux et des oreilles est normal. Aux sciagraphies on voit une porose excessive, surtout du squelette des extrémités. L'examen vestibulaire : les réactions rotatoires sont normales, abolition des réflexes caloriques des deux côtés.

Si on ne se rendait pas compte de l'anamnèse de notre malade, on devrait diagnostiquer la myopathie dont le type de Leyden-Möbius correspondrait le mieux au tableau clinique de notre malade. Mais il y a un signe de Babinski, d'Oppenheim, de Mendel-Bechterew à gauche, la symétrie des lésions musculaires n'est pas tout à fait parfaite, les atrophies étant plus prononcées à droite. Pour l'explication de ces phénomènes il faut considérer les faits anamnestiques. Il est certain qu'il s'agissait chez notre malade d'une poliomyélite antérieure aiguë. Existe-t-il un rapport causal entre la myopathie et la poliomyélite ? En effet, on trouve dans la littérature des poliomyélites antérieures aiguës se transformant dans un tableau myopathique. (Dejerine, Joffroy et Achard, Hitzig, Kawka, Kaumheimer.) Des cas analogues étaient décrits récemment par Kuré, qui montre dans ses travaux que le tableau clinique de la myopathie peut être causé par une lésion de la corne latérale de la moelle. La corne latérale est régulièrement

et quelquefois même exclusivement lésée (Schmaus-Hergsheimer) au cours de la poliomyélite antérieure aiguë.

Il s'agit alors chez notre malade d'un tableau clinique de dystrophie musculaire progressive d'origine centrale spinale, qui s'est évoluée d'une poliomyélite antérieure aiguë. La présence des signes pyramidaux parle également en faveur d'une origine centrale.

Un cas de pseudohermaphroditisme, par Mlle SKALICKOVA (Présentation de la malade ; clinique du Pr MYSLIVECEK). Paraîtra ultérieurement.

Cas d'hypoglycémie spontanée, par M. NEDVED (Clinique du Pr PRUSIK).

Jeune fille de 15 ans, la malade est atteinte de l'hyperthyroïdisme, en suite d'un traitement iodé. Elle souffre en plus des accès hypoglycémiques qui arrivent presque journellement et se manifestent par des nausées, vomissements, douleurs épigastriques, sentiments de faiblesse et sont suivis même par des évanouissements. Nous avons assisté à trois accès épileptiques dont deux furent spontanés, un provoqué artificiellement par l'injection intraveineuse de 12 unités d'insuline. L'hypoglycémie a atteint son maximum au sommet de l'accès, elle était de 27 mgr. %. A jeun, l'hypoglycémie est très souvent plus basse que 50 mgr. %.

Nous supposons chez notre malade un hyperinsulinisme primaire avec une hyperfonction consécutive du système contrarégulatoire : hypophyso-thyréo-sympathico-surrénal.

Discussion : MM. PRUSIK, HENNER, UTTL.

Ophtalmoloplégie avec syndrome cérébelleux par un foyer mésencéphalique, par M. J. VINAR (Présentation du malade, clinique du Pr MYSLIVECEK).

X. Y..., âgé de 48 ans, boucher. Le malade est dirigé sur l'asile avec un certificat, dans lequel nous apprenons seulement que le malade est trop bruyant, qu'il prétend être volé. Il avoue qu'il boit trop.

Le malade parle beaucoup, il souffre d'agrypnie, dans la nuit il saute du lit. La base de sustentation est au cours de la démarche élargie et la marche est atactique. Le malade n'est pas orienté dans l'espace et le temps. Il répond à nos questions avec des embarras. Parfois il répond tout de suite et d'une façon incorrecte, de sorte qu'il est clair, qu'il ne tâche pas même de formuler des jugements. La mémoire est très altérée surtout pour les événements récents. Il présente une amnésie pour un laps de temps indéterminé. Il est atteint d'une suggestibilité considérable. Le laps de temps pour lequel il a de l'amnésie est rempli par des confabulations. Il prétend avoir des hallucinations visuelles mais il n'est pas impossible qu'il s'agisse des confabulations. On ne peut arriver à lui suggérer des hallucinations visuelles. Il ne se sent pas malade au point de vue mental.

L'émergence de la IIe branche du nerf trijumeau est douloureuse à la pression. Aucun strabisme, ni diplopie ni nystagmus. Le regard en haut est très limité et accompagné par un nystagmus vertical. Les mouvements latéraux des globes oculaires sont complètement paralysés. Les mouvements isolés des bulbes sont possibles dans l'étendue de

10° vers les deux côtés. Aucune ptose. La pupille droite est un peu plus grande que la gauche et les deux pupilles sont un peu irrégulières. La photoréaction est diminuée, la réaction à la vision proche est parfaite.

Examen oculaire (clinique ophtalmologique) : les signes que nous venons de noter, et hors de cela il y a une xérose conjonctivale bilatérale, presbyopie et névrite rétrobulbaire dans le sens vaste du mot. Vision d. : 6 /8 avec 1 D, 6 /6 avec 3 D, à gauche le malade compte les doigts à la distance de 4 m. avec 3 D 6 /18. Le champ visuel n'est pas altéré, de même le fond des yeux. Le nerf V et le nerf cochléaire sont indemnes. Les réactions vestibulaires sont augmentées (clinique du Pr Precechtel).

Membres supérieurs : la motilité est diminuée seulement dans la dernière phase de flexion, mais cela est dû aux changements arthritiques. Les réflexes tendineux et périostés sont vifs, plus à droite qu'à gauche. Dans l'épreuve des bras tendus, le membre droit dévie vers la droite. La diadococinésie est troublée des deux côtés, plus à droite, la passivité est augmentée à droite ; légère ataxie à droite. Tremblement intentionnel certain à droite. On n'a pas pu examiner avec certitude les R. E. P. Les réflexes abdominaux sont corrects.

Membres inférieurs : le tonus musculaire est diminué à droite. Les réflexes tendineux et périostés sont vifs, au côté droit certainement diminués. Pas de signes pyramidaux. Puusepp à droite. Les mouvements actifs sont hypermétriques à droite. Ataxie bilatérale, plus prononcée à droite. Aucune influence du contrôle visuel sur les phénomènes cérébelleux. Sauf le signe de Puusepp, la symptomatologie extrapyramidale est négative. La passivité est légèrement augmentée à droite. La sensibilité pour tous les modes est intacte.

Station : tendance à la chute en arrière et vers la droite ; cette tendance est la même, que les yeux soient ouverts ou fermés. Au cours de la démarche, la base est élargie, il y a une grande asynergie. Le tronc demeure, au cours de la démarche, fléchi en arrière. Démarche avec les yeux clos déclenche une rétropulsion. La parole est intacte.

Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L. C.-R. Ponction lombaire : 20, Claude position couchée ; 2 /3 éléments cellulaires par mmc. Les réactions des globulines sont légèrement positives, Sicard 0,20. Les réactions colloïdales sont normales.

Le tableau psychiatrique plaide pour une étiologie éthylique. Il s'agit d'un syndrome de Korsakov ébauché. Ce ne sont que les signes d'une polynévrite, qui manquent. Egalement la localisation, comme nous en parlerons plus bas, parle pour cette étiologie.

Chez le malade nous trouvons des symptômes dont dominent surtout ceux qui sont causés par des altérations morbides dans le mésencéphale. Ce sont : signe d'Argyll-Robertson ébauché, paralysie des mouvements conjugués latéraux, parésie du regard vertical en haut avec un nystagmus vertical. Emergence douloureuse de la IIe branche du nerf trijumeau à droite (peut-être par atteinte des parties craniennes terminales du noyau sensitif du nerf V).

Il y a de plus un syndrome cérébelleux massif, bilatéral, mais surtout du côté droit, avec une hypotonie relative du côté droit : tremblement intentionnel avec adiadococinésie à droite. Il y a des symptômes analogues aux membres inférieurs, avec une ataxie du type cérébelleux, plus prononcée à droite. Symptômes cérébelleux axiaux.

Il y a trois localisations fondamentales qui causent des ophtalmoplégies : supranucléaire, nucléaire et périphérique extracérébrale.

Contre la première éventualité parle la symétricité de l'affection. On

devrait supposer deux foyers symétriques. Contre la localisation extracérébrale, par l'atteinte des nerfs oculo-moteurs plaide également la symétrie de l'affection, le manque de ptose et les mouvements peu altérés des pupilles.

Il nous semble alors qu'il s'agit d'un seul foyer très limité, dans le mésencéphale, dans ses parties moyennes. La lésion atteindrait les parties situées derrière le noyau postérieur du nerf oculomoteur commun, le noyau des mouvements conjugués, le faisceau longitudinal postérieur. De cette façon seraient interrompues les connexions ascendantes et descendantes vers le noyau de Deiters. La lésion serait située un peu plus vers la droite.

Discussion : M. HENNER, M. JANOTA.

Le secrétaire,
Pr. HENNER.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BUMKE (O.) et **FOERSTER (O.). Traité de Neurologie. Généralités neurologiques : IV. Nerfs craniens et pupille. V. Moelle épinière, tronc cérébral et cervelet. VIII. Thérapeutique générale** (*Handbuch der Neurologie. Allgemeine Neurologie* : IV. *Hirnnerven. Pupille.* V. *Ruckenmark. Hirnstamm. Kleinhirn.* VIII. *Allgemeine Therapie*). Trois vol. de 701 p., 173 fig., 639 p., 345 fig. et 749 p., 182 fig. J. Springer, édit., Berlin, 1936, 135, 123 et 126 r. m.

Dans la partie des généralités neurologiques du Traité de Neurologie de B. et F., sont parus récemment trois volumes, dont deux sont consacrés à la séimiologie et un à la thérapeutique.

Le tome IV a pour sujet *les nerfs craniens et la pupille*. Il débute avec l'étude du nerf olfactif et de la circonvolution olfactive par W. Riese (de Lyon), étude très complète quoique l'auteur n'ait pu que mentionner en note les acquisitions fondamentales récentes d'Elsberg et Lévy.

L'étude de la vision a été partagée entre différents spécialistes. Marchesani (de Munich) expose la partie consacrée au nerf optique et à la stase papillaire ; certains chapitres sont spécialement à signaler comme celui concernant le problème des névrites rétro-bulbaires d'origine nasale et celui de la maladie de Leber ; toute l'iconographie est remarquable (reproductions de fond d'œil et radiographies des trous optiques). La vision, en tant que fonction sensorielle, est étudiée, ainsi que la pupille, par Jaensch (d'Essen) ; la pupille tonique d'Adie n'a pas le développement mérité. Enfin Bielschowsky (de Breslau), au lieu de traiter séparément les troubles des III[e], IV[e] et VI[e] paires craniennes, a édifié un exposé d'ensemble, certainement plus fructueux, de l'appareil moteur du globe oculaire ; à retenir spécialement les chapitres concernant le couplage de la motilité binoculaire, la mise en évidence de chaque paralysie musculaire isolée, les paralysies fonctionnelles du regard et surtout les troubles oculaires d'origine hystérique et d'origine congénitale.

Kramer (de Berlin) envisage successivement les V[e], VII[e], IX[e], X[e], XI[e] et XII[e] paires

craniennes, en un chapitre nettement insuffisant à tous les points de vue et dont la disproportion (à peine 18 pages) étonne par rapport à l'étude finale de Klestadt (de Magdebourg) sur la VIIIe paire (304 pages). Il s'agit, en effet, d'un véritable traité des fonctions cochléaire et vestibulaire, dont certaines parties, comme celle de l'exploration labyrinthique, sont réellement parfaites.

Le tome V est consacré à *la moelle épinière*, au *tronc cérébral et au cervelet*. Il s'ouvre sur une première partie de 403 pages, à mettre hors de pair, tant par la richesse documentaire et iconographique (284 figures) que par la clarté de l'exposé, et qui est l'étude par O. Foerster de la sémiologie médullaire et radiculaire. Le chapitre des cornes et racines antérieures débute par une précieuse étude des localisations en hauteur et en largeur et se complète par une analyse fouillée de chaque trouble élémentaire, paralytique, tonique, etc. Il en est de même des chapitres concernant le sympathique médullaire dorsal et du parasympathique radiculaire, comportant en particulier la systématisation, sur malades originaux, des différents dermatomes. Les sections transverses de la moelle, les paralysies dissociées supranucléaires, les troubles des différents réflexes et synergies sont étudiés avec le même soin. Une extension plus grande encore est donnée à l'étude des affections intéressant les racines postérieures et les voies afférentes médullaires, et là encore surabondent les documents originaux, spécialement ceux définissant les dermatomes correspondants et ceux concernant les suites des radicotomies postérieures ; de même l'étude des cordotomies a été poussée très loin. L'ensemble se termine sur l'étude des cordons postérieurs, des voies cérébelleuses et sur celle des troubles de la coordination qu'entraîne l'atteinte des voies médullaires afférentes.

Proportionnellement plus brève est la partie consacrée au tronc cérébral. Lotmar (de Berne) y étudie succinctement les différents mouvements anormaux, les dystonies d'attitude, le syndrome parkinsonien. Környey (de Szeged) donne de même un schéma sémiologique pour le bulbe, la protubérance, le pédoncule et les tubercules quadrijumeaux. Moins condensée est l'étude de l'hypothalamus par Gagel (de Breslau) et surtout celle des réactions de soutien par Stenvers (d'Utrecht). Le volume se termine par l'exposé (en 50 pages) de la symptomatologie cérébelleuse par Marburg (de Vienne), volontairement réduite à l'analyse de chacun des troubles élémentaires et au problème des localisations cérébelleuses.

Le tome VIII traite exclusivement *des thérapeutiques générales des maladies nerveuses*. L'importance inégale accordée à chacune d'entre elles surprend peut-être un peu, étant donné que la moitié de l'ouvrage est consacrée aux traitements chirurgicaux, alors que 25 pages seulement traitent de toute la pharmacothérapie neurologique. Cette dernière *a été confiée à Frohlich* (de Vienne). Wagner Jauregg (de Vienne) expose en 60 pages la pyrétothérapie, en particulier la malariathérapie.

La thérapeutique chirurgicale est longuement développée par Lehmann (de Francfort-sur-le-Mein). Après trois chapitres, assez classiques, sur la chirurgie cranio-méningée, médullo-rachidienne et neuro-périphérique, il apporte des études plus originales sur les interventions luttant contre les anomalies du tonus, les mouvements anormaux, les paralysies flasques et surtout sur la chirurgie de la douleur et celle des troubles végétatifs.

L'orthopédie antiparalytique fait l'objet d'une bonne description de Hohmann (de Francfort-sur-le-Mein) et l'exercice musculaire est exposé dans tous ses principes et détails par O. Foerster (de Breslau), qui lui consacre une centaine de pages.

Une importance égale est accordée, par Mann (de Breslau), à l'électrothérapie, à laquelle fait suite la röntgenthérapie, par Marburg (de Vienne), l'hydrothérapie par Strasser (de Vienne) et la crénothérapie par Wexberg (de la Nouvelle-Orléans).

L'ouvrage se termine sur un essai de mise au point de la psychothérapie par Reinhold (de Gräfenberg).

Pierre Mollaret.

NICOLE (J. Ernest). Psychopathologie (Psychopathology). 1 vol. 283 pages, 2e édition. Baillière édit. Londres, 1934, prix : 12/6.

Nouvelle édition d'un travail paru en 1930 et dans lequel l'auteur se proposait de servir de guide à l'étudiant, en comblant en quelque sorte la lacune qui existe entre les ouvrages de psychologie et de psychopathologie d'une part, et ceux de psychiatrie d'autre part. L'édition de 1934 comporte de nombreux remaniements inspirés par les résultats de nouvelles recherches, spécialement dans les chapitres relatifs à la psychanalyse de Freud, à la psychologie analytique de Jung, aux questions biochimiques et physiologiques ; la bibliographie elle-même s'est trouvée remise à jour et ainsi considérablement enrichie. Se rendant compte d'autre part de l'importance croissante de la psychopathologie, N. s'est efforcé de faire sentir à l'étudiant, dans une série de chapitres nouveaux, quelle doit être la participation très large de cette science dans la compréhension de la vie quotidienne et dans l'interprétation des faits les plus divers. Ces nombreux remaniements, s'ajoutant à d'autres chapitres d'une concision parfaite, ne sauraient qu'accroître le succès très justifié que la première édition de cet ouvrage avait déjà pu connaître. H. M.

DISERTORI (B.). Essai sur la physiologie du liquide cérébro-spinal (Saggio di fisiologia del liquido cerebro-spinale). 1 vol. 178 pages, 22 fig., 5 tableaux, L. Pozzi, édit. Rome, 1935.

Ainsi que le Pr Cralo Besta l'expose dans la préface de cet ouvrage, l'auteur a voulu tenter de répondre aux nombreuses questions débattues relativement à la nature, à la signification du liquide céphalo-rachidien, à son lieu de formation, de résorption, à sa circulation, à son rôle vis-à-vis du névraxe, enfin au problème si controversé de la barrière hémato-encéphalique. D. a su recueillir les nombreux faits rapportés dans la littérature et les a soumis le plus souvent possible à une critique serrée, basée sur les résultats de ses propres recherches. Celles-ci reposent plus spécialement sur le matériel humain très riche que l'auteur avait à sa disposition depuis plusieurs années à la clinique de l'Université de Milan. Néanmoins, les problèmes de pathologie ne sont envisagés ici que de manière très indirecte ; le fait pathologique ne constituant qu'un moyen et non une fin ; il permet en réalité de remonter d'une fonction perturbée à une fonction normale.

Nombreux sont les chapitres dans lesquels D. expose des vues très personnelles, en ce qui concerne l'origine et la nature du liquide en particulier, ou confirme de par ses travaux les conceptions récentes d'écoles étrangères. L'auteur soutient l'origine avant tout plexulaire et apporte une série de documents tendant à démontrer, au point de vue circulation, l'existence d'un courant ventriculo-cisternal. A signaler encore tout l'intérêt des pages consacrées aux fonctions du liquide, vis-à-vis du névraxe et de tout l'organisme. Actuellement on ne saurait évidemment plus admettre son simple rôle mécanique ; tout plaide en faveur d'un rôle plus élevé en rapport avec ses caractéristiques chimiques, biologiques, immunisantes.

Un tel ouvrage ne saurait que trouver le meilleur accueil, tant par l'excellente mise au point des données physiologiques qu'il comporte que par l'intérêt des conceptions que l'auteur y suggère. H. M.

Biographies neurologiques et adresses (*Neurological biographies and adresses*). 1 volume 178 pages. Oxford University Press, Londres, 1936.

Volume commémoratif de l'ouverture de l'Institut neurologique de Montréal et comportant une série d'études biographiques consacrées aux grands noms de la Neurologie :

John Hughlings Jackson, Sir Victor Horlsey, Sir Charles Sherrington, Charcot, Claude Bernard, Nissl, Alzheimer, Erb, Pavlov, von Monakow, Golgi, Ramon y Cajal, Mitchell, Cushing. H. M.

ANATOMIE

BRUGI (Giovanni). **De la terminaison réelle de la racine interne de la bandelette optique** (La reale terminazione della radice interna del tratto ottico). *Neopsichiatria*, vol. 1, nº 3, novembre-décembre 1935, p. 414-429, 5 fig.

Après un bref rappel des conceptions anatomiques admises, B. apporte des données nouvelles basées sur l'étude du cerveau de douze *Cynocephalus Hamadryas* et de 120 cerveaux humains de sujets adultes ou nouveau-nés. D'après B., la bandelette optique ne présente aucune connexion réelle avec le corps genouillé interne, mais ses deux racines se terminent essentiellement dans le corps genouillé externe. Seule la racine interne entre apparemment en connexion avec le corps genouillé interne, mais elle se termine en réalité dans le corps genouillé externe (segment le plus petit, interne). Parfois ce segment interne constitue chez l'homme adulte une saillie, macroscopiquement visible sur la surface de l'encéphale. Chez le nouveau-né, l'*ilus* du corps genouillé externe est simplement ébauché il se développe rapidement au cours de la croissance de l'individu, et se transforme en un sillon profond qui subdivise le corps genouillé externe en deux parties de volume inégal : une externe plus grande, une interne plus petite, lesquelles correspondent aux deux racines de la bandelette optique. H. M.

COLLIN (R.) et **FONTAINE** (Th.). **L'innervation de l'épendyme neurohypophysaire chez le chat et sa signification.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, nº 24, 1936, p. 1087-1089.

C. et F. montrent l'existence d'une innervation sensitive certaine et d'une innervation effectrice probable des cellules épendymaires et des récepteurs sensitifs sous-épendymaires tout au long de la cavité infundibulaire chez le chat. Ces constatations, jointes à celles qui ont déjà été faites, montrent que la structure et la valeur physiologique de la neurohypophyse sont plus complexes qu'on ne l'admettait naguère. La présence de récepteurs à la surface externe et à la surface interne de l'infundibulum entendu au sens large, atteste que des excitations réflexes intrinsèques peuvent prendre naissance dans des régions dont l'histologie a démontré le rôle dans le fonctionnement de l'appareil hypothalamo-pituitaire. H. M.

CORDIER, COULOUMA et **Van VARSEVELD. L'anatomie et l'importance clinique du nerf ganglio-radiculaire.** *L'Encéphale*, nº 2, février 1936, p. 139-158, 14 planches hors texte.

Après une brève analyse des travaux antérieurs relatifs au nerf ganglio-radiculaire, les auteurs rendent compte des résultats de leurs recherches sur 24 cadavres. On nomme nerf ganglio-radiculaire le tronc nerveux en quelque sorte unique, constitué par l'accolement du ganglion spinal au segment distal de la racine antérieure. Il est compris entre le nerf biradiculaire qui est en dedans et le funicule ou nerf mixte qui est en dehors. Sa direction est en général horizontale (CI à C3 et D2 à D9). L'obliquité descendante est nette de C4 à D1, puis à partir des derniers dorsaux, elle s'accuse de plus en plus et tend vers la verticale pour S5 et S6. Son épaisseur est faible, car il est aplati d'avant en ar-

rière. Ses dimensions sont celles des ganglions correspondants : longueur moyenne de 5 mm. (C1) à 16 mm (S1). les plus volumineux correspondent, dans l'ensemble, aux racines des plexus brachial, lombaire et sacré (C5 à D1, L2 à S2) toutefois C8 et D1, L5 et S1 l'emportent sur les autres. Les gaines durales de chacun de ses éléments sont, en général, intimement soudées, par une lame fibreuse inter-ganglio-radiculaire. De L4 à S2, la gaine durale n'est pas très adhérente au pôle interne du ganglion, ce qui explique qu'une injection descendante à partir des espaces sous-arachnoïdiens puisse atteindre — bien qu'exceptionnellement — le ganglion et décoller son enveloppe, sans toutefois pénétrer à son intérieur. Le nerf ganglio-radiculaire ne possède pas de gaine arachnoïdienne, mais la gaine arachnoïdienne des racines postérieures et par suite le manchon de liquide céphalo-rachidien atteignent le pôle interne des ganglions de C5 à D1 et de L2 à S2 inclusivement. La situation du ganglion par rapport au trou de conjugaison est variable ; les ganglions cervicaux (sauf les deux ou trois premiers) et le premier dorsal sont « exo-conjugués » (en dehors du trou) ; de D2 à D8 ils sont « semi-conjugués externes » (à cheval sur l'orifice externe du trou) ; de D9 à D12 : « intraconjugués » (dans le trou de conjugaison) ; de L1 à L3 « endo-conjugués » : S3, S4 et S5 lorsqu'il existe (1/3 des cas) sont « endo-conjugués ».

Les lésions du nerf ganglio-radiculaire ont une origine vertébrale extraméningée, comme celle du funicule. Toutefois, le L. C.-R. baignant dans certains cas le pôle interne du ganglion, ses produits toxi-infectieux peuvent se déposer à son niveau et produire une lésion, avec d'autant plus de facilité que c'est là une zone dissociée par la terminaison de la racine postérieure.

D'après la situation du nerf ganglio-radiculaire par rapport au trou de conjugaison, les auteurs considèrent comme logique d'admettre l'existence de « ganglio-radiculites » et non de « funiculites » au cours des « névrodocites » des trous de conjugaison dorsaux, des 5 derniers cervicaux, des 2 premiers sacrés et même des 2 derniers lombaires, car les 5e et 4e ganglions lombaires sont respectivement « intraconjugués » dans 30 % et 15 % des cas. H. M.

HARE (W. K.) MAGOUN (H. W.) et **RANSON (S. W.). Trajet des fibres pupilloconstrictrices** (Pathways for pupillary constriction). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 6, décembre 1935, 1188-1194, 2 fig.

Les expériences réalisées et ici décrites montrent qu'il existe des synapses sur le trajet suivi par le réflexe pupillo-constricteur d'excitation à la lumière. Ces synapses sont situés dans la région prétectale, mais les résultats obtenus n'ont pas permis d'identifier le groupe ou les groupes particuliers de cellules intéressées. La constriction de la pupille a pu être obtenue par excitation de la substance blanche au niveau de la paroi latérale du ventricule latéral, à la hauteur de la partie rostrale du « corps géniculé latéral ». Il semble que cette constriction était en rapport avec l'excitation des fibres efférentes d'origine corticale. H. M.

PALLOT (G.). Note cytologique sur le fuseau neuro-musculaire des mammifères. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 14, 1936, p. 1492-1494, 2 fig.

L'étude des fuseaux neuro-musculaires de la variété complexe, pourvus de plusieurs fibres musculaires fusales, d'une capsule lamelleuse continue délimitant une cavité liquidienne, montre : 1° que les fibres musculaires sont simplement dissociées en regard des terminaisons sensitives, mais non interrompues ; 2° qu'il existe dans le fuseau com-

plexe une coque épipysiale de substance granuleuse qui s'applique sur la fibre fusale au lieu des terminaisons sensitives.

Ces recherches faites chez différents mammifères, au niveau de divers groupements musculaires, exigent l'emploi des méthodes d'imprégnation, et mitochondriales.

H. M.

PHYSIOLOGIE

BENETATO (**Gr.**) et **MUNTEANU** (**N.**). **Contribution à l'étude de la transmission chimique de l'influx nerveux au niveau des synapses centraux.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 24, 1936, p. 1128-1132, 1 fig.

Compte rendu de recherches montrant que le sang efférent du bulbe, prélevé chez le chien ésériné, réinjecté dans la carotide, ne produit aucune modification de la respiration, tandis que le sang prélevé pendant l'excitation du bout central du vague détermine toujours des modifications du rythme respiratoire, quelquefois semblables à celles provoquées par la stimulation du vague. Ces effets semblent dus à une substance analogue à l'acétylcholine dont la concentration augmente dans le sang veineux du bulbe pendant l'excitation du bout central du vague. H. M.

LAPICQUE (**L.**). **Nouvelle hypothèse sur le rôle de l'acétylcholine dans la transmission de l'excitation nerveuse au muscle strié.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 24, 1936, p. 990-993.

L. rappelle l'hypothèse de Dale relative au rôle d'intermédiaire chimique possible de l'acétylcholine dans la transmission de l'excitation nerveuse, et expose les conceptions que ces données lui suggèrent.

L'influx nerveux, en tant que phénomène électrique est suffisant pour produire, sur la surface synaptique du muscle, une dépolarisation constituant une excitation locale; mais celle-ci est trop peu étendue pour donner naissance à une onde de contraction normale. Une mince fibre nerveuse est incapable par son seul effet électrique d'entraîner la réponse totale du « myone » (unité musculaire fonctionnelle) ; mais l'état d'excitation suscité dans la sole nucléée peut y déclencher une réaction auxiliaire, venant fournir le supplément de puissance requis. Ce rôle serait joué par l'acétylcholine. La production de cette substance serait située, non entre le nerf et le muscle, mais dans le muscle lui même, auquel appartient la sole nucléée. Il s'agirait donc strictement parlant, non d'un intermédiaire dans la transmission de l'excitation entre nerf et muscle, mais d'un premier stade, formant relai dans l'excitation musculaire, pour assurer la généralisation de celle-ci à toute la masse du myone. H. M.

LEFEBVRE (**J.**) et **MINZ** (**B.**). **A propos du rôle d'un intermédiaire chimique dans la régulation chronaxique médullaire.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 25, 1936, p. 1302-1305, 1 fig.

L. et M. rappellent que l'excitation électrique du vague aboutit à la production d'une substance qui sensibilise le muscle de sangsue ésériné à l'acétylcholine et exerce une influence sur l'excitabilité de la moelle isolée de grenouille, par le courant faradique. Partant de ces recherches, L. et M. ont étudié les modifications de l'excitabilité réflexe de la moelle de grenouille spinale, sous l'action de l'ésérine, de l'atropine et de l'acétylcholine. Les résultats semblent prouver qu'un ester de la choline joue un rôle essentiel dans le phénomène de la subordination chronaxique. H. M.

MINZ (B.) Sur la libération, par la moelle épinière d'un corps du type de l'acétylcholine. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 25, 1936, p. 1214-1216.

Recherchant l'action produite par l'excitation électrique sur la moelle épinière, M. excite cet organe isolé de lapin et placé dans une solution de Ringer-Locke additionnée d'ésérine. Le liquide du bain, ou des bains successifs, étudié sur le muscle de sangsue montre que la moelle épinière, soumise à l'excitation faradique, libère une substance présentant les caractères de l'acétylcholine. H. M.

RIJLANT (P.), ALDAYA (F.) et ABBELOOS (H.). La stimulation du centre pneumogastrique par l'activité du centre respiratoire. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII n° 22, 1936, p. 791-793.

Compte rendu de recherches montrant l'existence d'un contrôle direct du centre pneumogastrique par le centre respiratoire bulbaire. H. M.

RISER, COUADAU et MERIEL. De la circulation rétinienne. *La Presse médicale*, n° 61, 29 juillet 1936, p. 1225-1228.

D'après une centaine de nouveaux examens les auteurs concluent que les artères cérébrales piales cortico-méningées et l'artère centrale de la rétine présentent un certain nombre de réactions identiques. Ainsi l'injection intraveineuse ou intracarotidienne d'adrénaline ne provoque en aucun cas de vaso-constriction de ces vaisseaux, mais au contraire une vaso-dilatation nette qui débute quelques secondes après l'administration de la drogue et dure 2 à 3 minutes. On ne note aucun spasme consécutif lorsque l'état circulatoire de l'animal demeure convenable. L'alcalose préalable par hyperpnée ou par injection intraveineuse de soude ne rend pas ces vaisseaux plus sensibles à l'adrénaline. L'yohimbinisation préalable chez le chien, le chat et le cobaye détermine soit une inversion des effets hypertenseurs habituels de l'adrénaline injectée 15 à 20 minutes après, soit un état indifférent ; mais en aucun cas il n'a été possible de saisir le moindre vaso-spasme des vaisseaux susmentionnés, causé par l'adrénaline ; l'effet vaso-dilatateur habituel de celle-ci était simplement diminué ou absent. L'influence du sympathique cervical sur les artères piales et rétiniennes est douteuse ; l'ablation du ganglion cervical supérieur n'y détermine aucune vaso-dilatation appréciable et n'augmente pas la sensibilité à l'adrénaline. Inversement, l'excitation du ganglion, en dehors des effets vagaux qu'il faut éliminer, ne provoque aucune espèce de vaso-constriction nette, ni chez l'homme ni chez l'animal. De même, l'inhalation de quantités importantes d'oxygène n'apporte aucune modification dans ce domaine.

Ces réactions identiques s'opposent à celles des artères périphériques de la tête issues de la carotide externe. Celles-ci ne sont pas sensibles à l'oxygène, mais elles le sont nettement à l'excitation et à l'inhibition du ganglion cervical supérieur et surtout à l'adrénaline. De tels faits ne s'opposent pas aux données cliniques et ophtalmologiques. Ils font admettre l'existence de spasmes des artères cérébrales comme une éventualité plus rare qu'on ne le dit, et celle de spasmes de l'artère centrale comme un fait plus fréquent ; les causes en demeurent mal connues. Quant à l'existence d'un appareil de contrôle de ces artères, son existence n'est pas prouvée ; on ne peut donc parler à leur sujet de phénomènes de « libération ». H. M.

WORTIS (Bernard). Le métabolisme de la substance cérébrale. V. Vitamines et enzymes dans le tissu nerveux (The metabolism of brain tissue. V. Vitamins

and enzymes in brain tissue). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. IV, nº 4, avril 1936, p. 588-596.

Dans cet exposé, basé sur des recherches personnelles, l'auteur attire l'attention sur différents faits relatifs au métabolisme du tissu cérébral et sur l'importance des enzymes et des vitamines dans le système nerveux central. Il ne semble pas douteux que nombre de troubles constatés dans les affections nerveuses et mentales soient en rapport avec une anomalie du métabolisme de la substance cérébrale. Toutes les manifestations du système nerveux central et du psychisme doivent en dernier ressort dépendre des réactions biochimiques conditionnées par le métabolisme cérébral. Ce dernier est encore trop ignoré et il est regrettable que les investigations dans cette voie soient actuellement insuffisantes.

Une page de bibliographie. H. M.

DYSTROPHIES

BORRUSO (G.). De l'action de quelques substances hypophysaires sur les graisses et les corps cétoniques sanguins dans l'obésité (Ricerche sull'azione di alcune sostanze ipofisarie sui grassi e corpi chetonici del sangue nelle obesità). *Il Policlinico* (Sezione medica), nº 3, 1er mars 1936, p. 125-152.

On peut constater dans l'obésité une élévation moyenne de la lipémie alimentaire exprimant l'élévation de la lipophilie tissulaire. On peut déterminer une hypercétonémie alimentaire traduisant un appauvrissement des réserves de glycogène. De tels faits obligent à considérer le mécanisme d'une hypercétonémie et de ses rapports avec l'alimentation normale. B. croit à l'existence d'un mécanisme régulateur tendant à fréner les actions entraînant l'épuisement des réserves de glycogène et évitant ainsi l'apparition d'un stade de cétose réelle. A ce mécanisme concourent peut être l'hypophyse moyenne, tissu insulotrope. H. M.

CROUZON (O.) et **SANTA-MARIA (A. S. de). Les dysostoses préchordales.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXV, nº 19, 18 mai 1936, p. 696-700.

La dysostose cranio-faciale décrite par l'un des auteurs en 1912 comporte une triade symptomatique : malformations craniennes, malformations faciales, exophtalmie, à laquelle se superpose le caractère familial et héréditaire. L'aplasie du massif facial supérieur constitue en quelque sorte le caractère fondamental, et les autres éléments de la triade sus-mentionnée doivent être considérés comme des manifestations secondaires. L'aplasie débute dans la continuité du corps sphénoïde antérieur avec les voûtes orbitaires dorsales, et de là envahit plus ou moins tout le massif cranio-facial supérieur. Les massifs cranio-facial supérieur et inférieur s'opposent par leur origine : l'un est d'origine mésoblastique dorsale, l'autre d'origine mésoblastique chordale. Le premier est exposé aux variations de flexion de la tête préchordale sur la tête chordale, flexion qui se fait au niveau de l'hypophyse ; le second, en arrière de l'hypophyse, placé hors des atteintes de flexion de la tête préchordale échappe aux variations de compression plus ou moins prononcées, conséquences de la flexion de la tête préchordale. Ainsi les déformations morphologiques restent localisées au massif facial supérieur sans s'étendre à l'inférieur. Les auteurs admettant que les troubles du développement du mésenchyme dorsal prémandibulaire consécutifs à une flexion exagérée du tube médullaire sous-jacent entraînent le syndrome de la dysostose cranio-faciale, concluent à l'origine mécanique de celle-ci. Le degré d'atrophie du massif facial supérieur varie avec le degré de compression du

mésoblaste par le tube médullaire ou avec la localisation de la compression plus — ou moins — forte d'un côté de l'hypophyse que de l'autre. De ces excès de compression proviennent des asymétries de la face ou des anomalies frustes du massif facial supérieur

D'après ces données, il semble bien que certaines observations rapportées par divers auteurs doivent être considérées comme ayant un même substratum : une dysostose préchordale dont la dysostose cranio-faciale reste le type le plus complet.

H. M.

GUILLAIN (Georges) et AUBRY (Maurice). Le labyrinthe dans la maladie de Paget. *La Presse médicale*, nº 45, 3 juin 1936, p. 889-891.

En raison de l'atteinte élective du rocher et de la capsule labyrinthique dans les formes de la maladie de Paget à localisation cranienne prépondérante, les auteurs étudient l'état du labyrinthe au triple point de vue : anatomique, radiologique et clinique. L'anatomie macroscopique dans ces cas est bien connue ; l'histologie pathologique de la capsule labyrinthique fournit des notions importantes, qui sur le vivant peuvent être retrouvées à l'examen radiologique. Les auteurs insistent précisément sur certains points qui semblent avoir été méconnus jusqu'ici : sur des clichés pris en position de Stenvers la pyramide rocheuse présente des contours flous, en particulier le bord supérieur du rocher ; on constate, d'autre part, sur le rocher comme sur les os voisins les taches nébuleuses, caractéristique radiologique de l'affection ; l'apophyse mastoïde montre la disparition des cellules mastoïdiennes, les cloisons intercellulaires, ne sont plus visibles ; le cercle labyrinthique enfin est émoussé, sombre, et se perd dans le reste de la mastoïde ; le trou auditif interne, les canaux semi-circulaires sont invisibles, non repérables. Les films en position de Stenvers peuvent encore confirmer un diagnostic hésitant et permettre de préciser le degré de l'atteinte ostéodystrophique.

Au point de vue clinique, on sait que la surdité est un signe fréquent, mais ses caractéristiques n'ont pas été précisées. Six malades observés par G. et A. permettent de décrire une forme et une évolution de la surdité très particulières et hors du cadre de l'acoumétrie classique. L'intensité et la forme de la surdité varient selon le degré de l'atteinte ostéodystrophique ; type mixte dans les lésions récentes, type labyrinthique de plus en plus accentué au fur et à mesure que les lésions évoluent. L'évolution de la surdité se caractérise : 1º par sa marche progressive ; 2º par l'atteinte très précoce du labyrinthe cochléaire ; 3º par le passage progressif de la surdité de type mixte en surdité de type labyrinthique mais avec conservation paradoxale d'une conduction osseuse longtemps conservée malgré une atteinte cochléaire importante ; 4º par la bilatéralité de cette surdité avec lésions asymétriques des deux oreilles. L'examen de l'appareil vestibulaire montre une atteinte plus tardive et plus légère que celle de l'appareil cochléaire.

Les auteurs soulignent d'autre part toute la valeur diagnostique des examens labyrinthiques ; ils montrent que les troubles labyrinthiques trouvent leur explication dans les lésions craniennes de la maladie de Paget et rapportent six observations personnelles plus spécialement caractéristiques. H. M.

MARINESCO (G.), JONESCO-SISESTI (N.) et ALEXIANO-BUTTU. Sur un cas de gigantisme. Considérations sur les relations entre le gigantisme et l'acromégalie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXV, nº 19, séance du 19 mai 1936, p. 700-710.

Il s'agit d'un sujet paraissant avoir eu depuis l'enfance une taille très supérieure à la normale et qui, à 22 ans, mesure 2 m. 21. Indépendamment de quelques caractères de

la série acromégalique il existe une anémie et une asthénie assez marquées, une insuffisance du développement des caractères sexuels secondaires et de la libido, un trouble du métabolisme des glucides, des graisses et des protéines, caractérisé par l'augmentation dans le sang du glucose, de la cholestérine, de l'urée et de l'acide urique ; enfin un certain déficit mental.

Les auteurs, à propos de ce cas, reprennent les différentes conceptions relatives au gigantisme et à l'acromégalie depuis celles de Brissaud et Meige. L'étiologie hypophysaire de ces dystrophies est hors de doute, mais la constitution même du sujet constitue un facteur important ; la notion de longilignie et de brévilignie souligne en effet des différences essentielles qui expliquent les cas d'acromégalie des jeunes et des enfants. Il s'agit là de cas purs n'interdisant pas l'existence de tous les intermédiaires. Ainsi au point de vue glandulaire, toutes les glandes endocrines peuvent intervenir dans la genèse de l'acromégalie ou du gigantisme, mais elles ne représentent qu'un des deux éléments générateurs de la maladie. Sans doute faut-il envisager l'hypothèse d'un tropisme tissulaire particulier, des cartilages de conjugaison dans le gigantisme et du périoste pour l'acromégalie. Les acquisitions de la génétique obligent à admettre l'existence, dès la naissance, d'un potentiel latent de développement qui peut conduire l'individu vers l'acromégalie ou le gigantisme ou tout autre trouble fonctionnel ou morphologique.

H. M.

INFECTIONS

BUTTAFARRI (G.). Traitement rapide du zona intercostal (Cura rapida dell' Herpes zoster intercostale). *Il Policlinico* (Sezione pratica), n° 14, 6 avril 1936, p. 619-622.

Après avoir rapidement passé en revue les thérapeutiques du zona intercostal, l'auteur expose une méthode simple, consistant en alcoolisation du nerf. Les six observations rapportées furent suivies de résultats brillants. Les douleurs cessent aussitôt, les vésicules se flétrissent en trois ou quatre jours, et le tissu sous-jacent se répare rapidement.

H. M.

DUTREY (M. D.). Aspect neurologique des oreillons. *Revue du Service de Santé militaire*, t. CV, n° 1, juillet 1936, p. 25-50.

Travail d'ensemble dans lequel D. souligne toute la complexité des manifestations neurologiques des oreillons, et étudie successivement les caractères du liquide céphalo-rachidien, les méningites ourliennes, les méningo-encéphalites, les névrites, les radiculo-polynévrites. L'auteur décrit enfin une névraxite analogue aux névraxites modernes épidémiques qui contribue à démontrer l'affinité toute spéciale du virus ourlien pour la substance nerveuse. Au point de vue pathogénique, la théorie des lésions directes primitives de l'axe nerveux semble s'associer à celle des lésions du système nerveux périphérique sous l'influence de la réaction méningée : l'exsudat méningé est en contact avec les lésions primitives : il y dissout le virus ourlien à la manière d'un corps chimique; il contribue ainsi à sa dispersion et à la diffusion des lésions par imprégnation. Mais, corps chimique dissous, sa causticité s'affaiblit et par suite l'intensité des atteintes devient plus faible : rarement on observe une destruction des cellules nerveuses.

Le virus ourlien s'apparente par plusieurs points au virus de la rage et de l'encéphalite épidémique ; son mode de pénétration doit pouvoir être également celui des autres ectodermoses neurotropes, soit donc voie rhino-pharyngée, mais aussi voie conjoncti-

vale et cornéenne. Des expériences seraient à faire pour préciser les possibilités de contamination par ces dernières. H. M.

GASTINEL (P.) et **CONTE (M.)**. **Les affinités expérimentales de la toxine streptococcique scarlatineuse pour le système neuro-végétatif.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 24, 1936, p. 996-999.

G. et C. ont recherché si la toxine streptococcique scarlatineuse parvenant expérimentalement au contact de l'appareil organo-végétatif ne déterminerait pas un groupement de symptômes évoquant les observations de clinique humaine.

Les injections furent faites dans le tronc du sympathique de cobayes à diverses hauteurs ; elles ont montré la possibilité de déterminer chez ces animaux un état morbide qui évoque, dans certains de ses éléments, quelques signes principaux de la scarlatine : l'albumine et l'énanthème ; l'augmentation même de la dose toxique donnant par ailleurs une série de symptômes et de lésions anatomo-pathologiques qui rappellent les formes toxiques et hémorragiques des scarlatines. Ces constatations contribuent à éclairer le déterminisme physio-pathologique de certaines manifestations scarlatineuses. Tout semble dominé par la notion de l'électivité de la toxine érythrogène pour l'appareil nerveux autonome, laquelle diffusant à partir d'un foyer initial (angine, plaie utérine, etc.) tend à gagner le sympathique pour en imprégner les voies. De son activité ou de la fragilité du système neuro-végétatif résulte la richesse symptomalotogique dont les éléments divers se retrouvent dans les grandes pyrexies avec hémorragies et syndrome de malignité. H. M.

LEVADITI (C.), **VAISMAN (A.)** et **SCHOEN (Mlle R.)**. **Recherches expérimentales sur la syphilis. Etude pathogénique de la neurosyphilis.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LVI, n° 5, mai 1936, p. 481-510, 11 tableaux.

Dans ce troisième mémoire, les auteurs rendent compte de nouvelles recherches se référant : 1° à la réceptivité du système nerveux des singes anthropoïdes à l'égard du virus syphilitique ; 2° à l'évolution du greffon spirochétien inséré dans l'encéphale d'animaux neufs, ou anciennement syphilisés, suivant l'espèce à laquelle ces animaux appartiennent ; 3° à la présence du *treponema pallidum* dans le névraxes des souris atteintes de lymphite tréponémique inapparente.

L'adaptation au névraxe du virus syphilitique de passage, introduit directement dans le cerveau présente du point de vue expérimental des difficultés considérables. Les éléments constitutifs du tissu nerveux normal opposent une résistance invincible à la pullulation *in situ* du *treponema pallidum*, que nul artifice expérimental ne réussit à modifier. Le germe ne peut végéter dans le névraxe qu'à l'état infravisible, à condition, semble-t-il, qu'il ait accompli son cycle évolutif ailleurs. A force d'y vivre, il subit un changement manifeste de ses propriétés pathogènes, ses affinités neurotropes se développant au détriment de ses attirances dermotropes. Puis, pour des raisons encore mal précisées la réactivité névraxique subit des modifications anallergiques. Le virus spécifique réussit alors à vaincre la résistance que l'encéphale oppose à sa pullulation. Au stade infravisible succèdent d'autres formes de transition, destinées à engendrer des parasites spiralés, lesquels contaminent les circonvolutions. Cette multiplication locale détermine des lésions intéressant à la fois le parenchyme, les vaisseaux et les méninges. Par ailleurs la culture du virus dans le névraxe comporte probablement des phases alternantes, tantôt infravisibles, tantôt spirochétiennes, ce qui explique les variations quantitatives et la répartition irrégulière des tréponèmes dans le cortex des paralytiques généraux.

Les auteurs rappellent d'autre part certaines de leurs recherches antérieures, mon-

trant que le névraxe n'est pas le seul système tissulaire présentant un tel comportement. Suivant leur réceptivité les organes se répartissent en deux groupes : tréponémophiles et tréponémophobes. Le système nerveux semble donc ne devoir être qu'un cas particulier de ce comportement négatif à l'égard du virus syphilitique.

H. M.

NOICA (D.), ARAMA (O.) et LUPULESCU (I.). Les troubles neuro-psychiques après vaccination antityphique et antiparatyphique A et B (Turburarile neuro-psichice consecutive vaccinatiunii antitifo-paratifice A. B.). *Revista sanitara militara de Medicina si Farmacie*, n° 5, mai 1936, p. 480-488.

Après un bref rappel historique des accidents consécutifs à cette vaccination, les auteurs rapportent les observations de deux vaccinés ayant présenté, l'un, une confusion mentale avec agitation, l'autre une monoplégie crurale paracentrale suivie cinq mois plus tard de l'apparition de crises d'épilepsie jacksonienne. De l'ensemble des cas publiés, les auteurs concluent à la multiplicité des accidents neuro-psychiques postvaccinaux. Ces troubles ne reconnaissent pas tous le même mécanisme pathogénique : les uns relèvent d'une embolie, les autres à l'effet toxique du vaccin ou à l'exaltation de la virulence microbienne ou d'un virus neurotrope de nature indéterminée préexistant dans l'organisme. Dans l'ensemble il s'agit d'éventualités rares qui ne doivent pas interdire l'emploi de la vaccination; toutefois on s'abstiendra de toute vaccination chez les cardiaques, les rénaux et les sujets porteurs d'affections pulmonaires.

H. M.

PÉHU (M.) et BOUCOMONT (J.). Sur la répartition géographique actuelle de l'acrodynie en France et hors de France. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXV, n° 17, séance du 5 mai 1936, p. 639-642.

P. et B. apportent les résultats d'une enquête depuis longtemps poursuivie, tout en soulignant les imprécisions possibles et les difficultés qui tiennent aux deux faits suivants : l'acrodynie est encore insuffisamment connue ; sa déclaration n'est pas obligatoire.

La France est assez fortement frappée. Tous ses territoires sont atteints et à Paris les cas semblent augmenter de fréquence. Les pays de l'Europe centrale paraissent plus spécialement atteints ; mais l'acrodynie est exceptionnelle dans les pays scandinaves alors que l'on sait la fréquence de la polyomyélite dans ces mêmes régions. Les données manquent pour l'Afrique et l'Asie. L'Australie est particulièrement atteinte ; l'Amérique du Nord paraît l'être beaucoup plus que le reste du Nouveau Monde.

Dans l'ensemble, l'acrodynie est très répandue, mais elle ne se présente pas à la façon d'une épidémie importante : enfin sa répartition géographique ne semble pas réglée par des questions climatériques ; tous points qui l'opposent à la poliomyélite et à l'encéphalite.

H. M.

SCHEFFER (J.). Contribution à l'étude de l'éclampsie de la coqueluche (Pripevky k poznaniu pertussickej eklampsie). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, n° 3, mars 1936, p. 57-78.

Etude de six cas de coqueluche compliquée de crises convulsives. Il s'agissait le plus souvent d'accès typiques, épileptiformes, tonico-cloniques séparés par des périodes d'inconscience et d'agitation psychique. Cinq cas évoluèrent vers la mort. Dans l'un d'entre eux, outre une infiltration pneumonique généralisée, l'autopsie révéla l'existence

d'une thrombose d'une des veines de la pie-mère avec farcissement hémorragique des circonvolutions centrales et des premières pariétales. Le reste du cerveau était hyperémié et présentait une infiltration œdémateuse des méninges. Au point de vue microscopique, il existait de façon presque constante une homogénéisation des cellules ganglionnaires. L'auteur passe en revue les différentes théories proposées relativement au mécanisme de production de ces accès épileptiformes au cours de la coqueluche : théorie apoplectique, asphyxique, toxi-infectieuse, angiospastique. A retenir parmi les facteurs prédisposants la constitution spasmophile. Les conceptions de Spielmeyer sur les spasmes vasculaires en tant que facteur étiologique sont étudiées en détail et discutées. Contrairement aux conceptions de Husler et Spatz, S. admet que les lésions d'homogénéisation constatées au niveau des cellules ganglionnaires sont, non pas la cause, mais la conséquence des crises convulsives ; l'étiologie vraie de ces dernières relèverait d'un agent infectieux spécifique. Les altérations ischémiques se produiraient au cours des accès, alors qu'il existe au niveau des centres une insuffisance relative d'oxygène entraînant les classiques conséquences physiologiques. Le trouble fondamental réside dans ces convulsions qui, par leur répétition, peuvent entraîner le surmenage et la destruction des centres cérébraux.

H. M.

TZANCK (A.), KLOTZ (H. P.) et **NEGREANU (Al.). Zona intercostal hyperdouloureux chez une femme de 50 ans. Cessation immédiate des douleurs après injection d'anatoxine staphylococcique.** *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, avril 1936, p. 754-756.

T., K. et N. soulignent l'efficacité immédiate et durable de cette thérapeutique qui a consisté en trois injections de 1/4 à 1/2 centimètre cube d'anatoxine, répétées à intervalles de quatre jours ; elle a été sans action sur l'évolution des éléments cutanés.

H. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

CAVALCANTI (Robalinho). Acrocyanose (Acrocianose). *O Hospital*, t. I, n° 3, mars 1936, p. 2-19, 9 fig.

L'acrocyanose qui relève de différentes causes consiste en une insuffisance des capillaires et des veinules. Elle est favorisée par un état vagotonique et s'exagère sous l'influence des agents dépresseurs du sympathique. La cyanose en rapport avec la circulation au niveau des téguments traduit une perte de 6 à 7 volumes d'oxygène en rapport avec une quantité correspondante d'hémoglobine réduite. L'examen capillaroscopique montre une augmentation du nombre des capillaires, un ralentissement circulatoire et peut-être une dilatation locale de ces vaisseaux. Chez deux des malades étudiés, l'état particulier des capillaires permettrait d'incriminer également une malformation congénitale vasculaire à l'origine du trouble envisagé.

Bibliographie. H. M.

CHIASSERINI (Angelo). La sympathectomie cervico-thoracique par voie antérieure ; technique opératoire ; quelques indications et résultats (La simpatectomia cervico-toracica per via anteriore ; tecnica operativa ; alcune indicazioni ; qualche risultato). *Il Policlinico* (sez. pratica), XLIII, n° 15, 13 avril 1936, p. 675-683 ; 8 fig.

Cette technique, beaucoup plus facile que la sympathectomie par voie postérieure,

a été utilisée depuis deux ans sur une douzaine de malades et dans les cas les plus divers (asthme bronchique grave, rétinite pigmentaire, arthrite chronique de l'épaule, tachycardie d'origine sinusale, troubles vasculaires, etc.). Dans l'ensemble les résultats sont d'autant plus satisfaisants que les interventions sont plus précoces et plus larges.

H. M.

EVANGELISTI (Tito). **Anatomie pathologique et histogénèse des blastomes immatures du sympathique, avec considérations particulières sur la classification** (Per l'anatomia patologica e l'istogenesi dei blastomi immaturi del simpatico, con particolare riguardo alle forme sistematiche). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 3, novembre-décembre 1935, p. 581-634, 20 fig.

Observation personnelle d'un cas rare de sympathico-blastome à cellules embryonnaires,typique, des deux surrénales, avec généralisation à différents organes. L'auteur reprend à ce propos les différentes classifications histologiques et histogénétiques admises ; mettant en doute les distinctions établies des différents sous-groupes, il propose la classification suivante :

Sympathicoblastomes du type embryonnaire (à cellules indifférenciées) ;

Sympathicoblastomes du type adulte (à cellules différenciées) ;

Sympathicoblastomes du type adulte et embryonnaire (avec existence simultanée de cellules différenciées et indifférenciées). H. M.

LERICHE (René) et **FONTAINE** (R.). **Résultats généraux de 1.256 sympathectomies.** *Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, t. LXII, n° 20, séance du 10 juin 1936, p. 877-982.

Statistique portant sur 1.256 cas d'opérations sympathiques suivis pendant plusieurs années : il s'agit d'interventions sur le sympathique cervical et lombaire, de sections des splanchniques, d'ablations du ganglion aortico-rénal, du plexus mésentérique supérieur et inférieur, de résections du nerf présacré, de sections du sympathique dorsal et de sympathectomies périartérielles. La mortalité opératoire a été insignifiante ; mais certaines précautions s'imposent dans le cas de malades porteurs d'ulcérations anciennes infectées ou d'une gangrène localisée.

Les auteurs envisagent successivement les résultats de cette thérapeutique dans les affections viscérales et dans les affections des membres ; ceux-ci montrent que la plupart des indications données aux sympathectomies sont bonnes et doivent être conservées. Ainsi d'après une telle statistique portant sur une trentaine d'années, la chirurgie du sympathique paraît avoir acquis une place définitive dans la thérapeutique chirurgicale. Mais elle ne doit pas être appliquée à tort et à travers et exige pour réussir un diagnostic précis et une analyse physiopathologique attentive. H. M.

NIGRIS (Giovanni de). **Hypertonie affective paroxystique symptomatique.** (Ipertonia affettiva parossistica sintomatica). *Neopsichiatria*, vol. I, n° 3, novembre-décembre 1935, p. 379-413.

L'auteur rapporte l'observation d'un sujet blessé pendant la guerre dans la région du bregma, avec lésion du lobe frontal. Il discute des relations existant entre le trauma et les symptômes résiduels caractérisés par des phénomènes stabiles extrapyramidaux contralatéraux (augmentation du tonus musculaire et des réflexes de posture, phénomène de la roue dentée, réflexe de Poussepp) associés à une parésie des vaisseaux sanguins et à des crises hypertoniques déclanchées par des excitations émotives désagré-

ables (hypertonie affective paroxystique). Au point de vue pathogénique, ces crises constitueraient des phénomènes réflexes libérés du contrôle constitué par les centres préfrontaux.

Bibliographie. H. M.

PEET (Max Minor) et KAHN (Edgar A.). Phénomènes vaso-moteurs associés au syndrome de Raynaud (Vasomotor phenomena allied to Raynaud's syndrome). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 1, janvier 1936, p. 79-91, 4 fig.

Compte rendu d'une série de 4 cas de troubles vaso-moteurs, dans lesquels les centres d'excitation étaient l'hypothalamus pour le premier, la moelle et les ganglions sympathiques pour deux autres, et, selon toute vraisemblance, les vaisseaux périphériques pour le dernier. D'autre part, les auteurs tendent à admettre l'existence de relations avec le syndrome de Raynaud lequel semble conditionné par les mêmes facteurs que l'hystérie. Ils concluent que la maladie de Raynaud constitue simplement un syndrome provoqué par un facteur d'excitation siègeant au niveau du cortex cérébral, ou dans les différentes voies nerveuses ou dans les vaisseaux périphériques eux-mêmes.

H. M.

THALHEIMER (Marcel). Sympathicectomie lombaire dans un cas de gangrène par artérite. Résultat après deux ans. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXII, n° 16, 13 mai 1936, p. 693-697.

Observation d'un malade ayant présenté une gangrène par artérite du gros orteil, vainement traitée. Les douleurs étaient intolérables, la cachexie extrême. T. a fait une sympathicectomie lombaire presque immédiatement suivie d'une sédation complète des douleurs. Six mois après l'intervention — complétée quelques jours plus tard par une amputation du gros orteil — le sujet a pu reprendre toute son activité antérieure de voyageur de commerce ; l'état général est excellent ; seule persiste une atrophie musculaire de la jambe, outre l'abolition évidente, presque complète des oscillations à ce niveau. Ces résultats persistent actuellement depuis plus de deux ans.

H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

KACZYNSKI (Mieczyslaw). Cytologie du liquide céphalo-rachidien. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 2, février 1936, p. 94-105.

Compte rendu de recherches personnelles pratiquées par la méthode d'Alzheimer portant sur plus de six mille préparations. Ont été notés : l'aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien, le nombre des cellules, et plus spécialement la présence de sang. Les maladies vérifiées ou non à l'autopsie ont été groupées en : abcès du cerveau, hémorragie sous-arachnoïdienne, cysticercose cérébrale et méningée, méningite cérébro-spinale épidémique, méningite purulente, méningite tuberculeuse, méningite réactionnelle de Babinski-Gendron, syphilis médullaire, sclérose en plaques, tumeurs cérébrales, tumeurs médullaires.

Contrairement aux données classiques, les cellules éosinophiles ont été trouvées non seulement dans les cas de parasitose du système nerveux et de méningite cérébro-spinale épidémique, mais aussi dans d'autres formes de méningite, dans des cas de tumeur cérébrale et d'hémorragie méningée. Une augmentation de ces cellules ne témoigne pas absolument d'une cysticercose si leur pourcentage ne dépasse pas 7 à 13 %. Ayant pu

éliminer l'origine sanguine de ces éosinophilies du liquide, leur présence doit être attribuée à l'infiltration inflammatoire des méninges ou bien à leurs propriétés chimiotactiques.

Les mitoses décrites exclusivement dans le liquide céphalo-rachidien au cours des tumeurs cérébrales, de la cysticercose, de la paralysie générale et après encéphalographie ont été en outre rencontrées par K. dans des méningites réactionnelles de Babinski-Gendron, cérébro-spinales et tuberculeuses. Les mitoses sont d'origine inflammatoire ; attendu qu'on les rencontre presque aussi souvent dans les inflammations que dans les tumeurs, leur présence ne constitue pas une garantie suffisante pour affirmer ce dernier diagnostic.

Au point de vue de la pléiocytose, dans les cas où le liquide a été prélevé à différentes phases de l'évolution de la maladie, il importe de souligner l'indécision de sa composition.

Enfin dans le groupe des tumeurs, exclusivement, K. a noté l'apparition d'éléments non identifiables. Il ne semble pas s'agir d'artefacts mais plutôt de cellules d'origine néoplasique qui, vraisemblablement, subissent dans le liquide un processus régressif dégénératif.

Courte bibliographie. H. M.

MASSERMAN (Jules H.). Hydrodynamique cérébro-spinale. VII. Résultats d'injections intraveineuses de solutions hypertoniques de dextrose (Cerebrospinal hydrodynamics. VII. Effects of the intravenous injection of hypertonic solutions of dextrose). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 2, février 1936, p. 296-303.

Dans cette nouvelle série de recherches, M. a soumis 69 malades à une soustraction rapide de liquide céphalo-rachidien. Des solutions de dextrose en quantités variables et à des concentrations différentes furent administrées aussitôt après. Les résultats concernant la dynamique du liquide céphalo-rachidien ont confirmé les recherches précédentes et autorisent l'adjonction des conclusions suivantes :

1° La constriction des espaces sous-arachnoïdiens qui se produit après la soustraction rapide de quantités importantes de liquide céphalo-rachidien est due non seulement à une congestion vasculaire cérébro-spinale, mais à un œdème persistant des tissus du système nerveux central. 2° L'injection intraveineuse de 50 à 200 cc. d'une solution de dextrose de 20 à 35 % a été sans action sur l'hydrodynamique consécutive à la rachicentèse de même que sur l'apparition et l'intensité des troubles habituels après ponction ; 3° Ces injections n'ont pas eu une action constante sur la rapidité du pouls et sur la pression sanguine. 4° L'administration de 500 cc. de la solution à 35 % par la même voie prolonge le délai moyen nécessaire au rétablissement d'une pression rachidienne normale ; elle exagère aussi la fréquence et l'intensité des troubles consécutifs à la ponction lombaire. H. M.

PAIC (M.). Spectres d'absorption des liquides céphalo-rachidiens. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 24, 1936, p. 1029-1031, 2 fig.

P. a examiné 21 liquides, dont 12 négatifs et 9 positifs aux réactions sérologiques habituelles (Bordet-Wassermann, benjoin colloïdal, Takata-Ara). Ses recherches montrent que : 1° l'allure de la courbe d'absorption des L. C.-R. est généralement déterminée par leur teneur en protéines ; 2° la densité optique du maximum d'absorption est approximativement proportionnelle à cette teneur en protéines ; 3° Les spectres d'absorption ne révèlent pas une différence caractéristique entre les liquides négatifs et positifs.

H. M.

STAUFFER (**A. H. R**.). **De l'emploi de la ponction sous-occipitale.** *Revue du Service de Santé militaire*, t. CIV, n° 5, mai 1936, p. 851-865.

Etudiant l'emploi de la ponction sous-occipitale dans les cas de méningite, et à propos d'un cas personnel, S. insiste sur la valeur de cette thérapeutique dont il ne faut cependant pas perdre de vue les risques. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

AGOSTINI (**Giulio**). **Traumatismes craniens et tumeurs cérébrales** (Traumi cranici e tumori cerebrali). *Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia*, XXIX, fasc. III-IV, juillet-décembre 1935, p. 169-184, 2 fig.

Observation d'un cas de tumeur cérébrale (gliome astrocytaire) considéré par l'auteur comme la conséquence certaine d'un traumatisme cranien. Il s'agit d'un adulte jeune qui, tombé d'une échelle, a présenté une fracture de la voûte et de la base du crâne. Un an après sont apparus les premiers symptômes. En faveur de sa thèse, A. souligne l'excellent état de santé antérieur, les relations topographiques du gliome avec les points traumatisés et le fait qu'il s''agit d'une tumeur primitive. Dans l'état actuel de nos connaissances, il faut admettre que le traumatisme peut révéler ou accélérer le développement d'une tumeur latente ; l'auteur indique, du point de vue médico-légal quels sont les facteurs permettant en pareil cas de retenir une telle étiologie.

Bibliographie. H. M.

DIVRY (**P.**) et **EVRARD** (**E.**). **Oligodendrogliome de la base du cerveau.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 1, janvier 1936, p. 39-48.

D. et E. rapportent l'observation personnelle d'un sujet de 38 ans, présentant depuis deux ans des accès d'allure épileptique et devenu progressivement dément, depuis une année. A l'examen : syndrome pyramidal bilatéral discret, atrophie optique des deux côtés consécutive à une stase papillaire, dissociation albumino-cytologique du liquide, décalcification de la voûte cranienne des frontaux et des pariétaux, calcifications intracraniennes bilatérales.

Les crises devinrent de plus en plus fréquentes, l'obnubilation intellectuelle plus marquée, la station debout impossible. La mort survint après une série d'accès subintrants surtout toniques, rappelant les ***cerebellar fits***.

A l'autopsie, il existait une tumeur énorme, comblant complètement la cavité du troisième ventricule, s'étalant à la base du cerveau et envahissant les deux hémisphères dans lesquels elle infiltre la tête du noyau caudé et le centre ovale frontal. A droite elle oblitère la corne frontale du ventricule latéral et s'étend jusqu'aux circonvolutions du pôle frontal. Les nerfs optiques sont infiltrés. La tumeur atteint son maximum de développement à la hauteur de la base du cerveau, qui paraît être son point de départ.

Au point de vue microscopique,, les caractères sont ceux d'un oligodendrogliome : structure homogène ; petites cellules à noyau arrondi et à cytoplasme peu distinct, dis-

posées en nids d'abeilles ; stroma finement fibrillaire ; mitoses excessivement rares : astrocytes disséminés : « satellitose tumorale » des cellules pyramidales aux confins de la tumeur ; vaisseaux bien apparents par prolifération endothéliale et adventitielle ; concrétions calcaires abondantes. A retenir la localisation exceptionnelle de la tumeur, et, fait non encore décrit, son existence chez un adulte. H. M.

DYKE (Cornelius G.) et DAVIDOFF (Leo M.). Le diagnostic pneumo-encéphalographique des tumeurs du corps calleux (The pneumoencephalographic diagnosis of tumors of the corpus callosum). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. IV, n° 4, avril 1936, p. 602-623, 13 fig.

Sur un total de 3.000 pneumo-encéphalographies, les auteurs ont soupçonné ou porté huit fois le diagnostic de tumeur du corps calleux et ont obtenu la vérification opératoire ou nécropsique dans cinq cas. A l'heure actuelle, pareille méthode paraît être la plus certaine pour le diagnostic de semblables tumeurs. Dans certains cas, la précision obtenue est telle qu'il est possible de déterminer même l'extension du processus et par conséquent le degré d'opérabilité.

La pneumo-encéphalographie montre : l'écartement et la déformation asymétrique des ventricules latéraux sans déplacement global du système ventriculaire de l'un ou de l'autre côté. Une incisure aiguë, circonscrite sur la limite dorsale d'un ou des deux ventricules latéraux ; parfois une absence de remplissage de l'un d'entre eux. Déformation des sillons et des circonvolutions par rapport à l'aspect habituel du cerveau. Déformation ou disparition de la partie dorsale et rostrale du troisième ventricule.

H. M.

HORRAX (Gilbert). Nouvelles observations de tumeurs de la glande pinéale (Further observations on tumor of the pineal body). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 2, février 1936, p. 215-228.

Compte rendu de deux observations personnelles de tumeurs de la glande pinéale. La première est plus spécialement un exemple des heureux résultats pouvant être obtenus par l'intervention, ou mieux par l'association de la chirurgie et de la radiothérapie à haute tension dans certaines variétés tumorales. Elle vient s'ajouter aux succès obtenus par Dandy, Van Wagenen, Harris et Cairns.

Il s'agit d'une femme de 42 ans chez laquelle la radiothérapie, instituée après ablation partielle d'un pinéalome, a amené une récupération complète de l'activité psychique, une rétrocession des troubles oculaires et des autres symptômes ; l'état se maintient satisfaisant dix-huit mois après.

La deuxième observation a trait à un garçon de 10 ans chez lequel l'existence d'une tumeur avait été décelée par l'encéphalographie. L'enfant présentait un syndrome de Pellizzi typique et d'hypertension intracranienne ; la ventriculographie montrait l'existence d'une ombre dans la région même de la glande pinéale. La décompression suivie d'un traitement radiothérapique amena la disparition du syndrome d'hypertension et dans une certaine mesure celle des caractères sexuels secondaires. Ce dernier fait plaide en faveur du rôle possible de l'épiphyse dans la régulation de ces caractères.

H. M.

LIST (Carl F.). Attaques épileptiformes dans des cas de gliomes des hémisphères cérébraux. Rapports avec le siège et la variété histologique du gliome. (Epileptiform attacks in cases of glioma of the cerebral hémispheres. Relation to the

location and histologic type of the glioma). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 2, février 1936, p. 323-350, 7 fig.

L'étude de 300 cas certains de gliomes des hémisphères cérébraux a été faite, en tenant compte de l'existence des crises épileptiques. Après avoir discuté et éliminé certaines causes d'erreur relatives à ces crises ou à leurs équivalents, L. conclut que l'existence, la fréquence et l'allure de ces manifestations dépend du siège et du type histologique de la tumeur. Différentes variétés de crises comitiales sont décrites et étudiées au point de vue de leur valeur localisatrice et de leur coexistence avec des lésions de régions déterminées. Il existe des différences importantes quant au nombre des accès et à leur caractère, suivant la variété histologique des gliomes. Ainsi les tumeurs à développement lent s'accompagnent de crises beaucoup plus fréquentes que les tumeurs à évolution rapide. Les variétés de gliomes les plus envahissantes (astrocytomes et oligodendrogliomes) et qui infiltrent les tissus de voisinage, s'accompagnent plus souvent de crises épileptiques que les glioblastomes et les épendymomes mieux limités. Certains facteurs d'ordre anatomique et physiologique semblent jouer un rôle important dans l'apparition des crises : 1° richesse des tumeurs en fibrilles gliales ; 2° existence de calcifications ; 3° atteinte ou compression par la tumeur d'artères importantes entraînant une anémie cérébrale temporaire ou un trouble permanent. Il semble vraisemblable, quoique sans preuve certaine, qu'un gliome cortical, plus qu'un gliome sous-cortical, soit susceptible de provoquer des crises. Le volume de la tumeur, l'existence de kystes ou d'adhérences méningées, paraissent sans action sur les accès. Indépendamment de la nature du gliome, les malades atteints de tumeurs non accompagnées de crises comitiales semblent présenter une survie moins longue que ceux chez lesquels l'épilepsie a été constatée.

H. M.

MONIZ (Egas). **Tumeurs de la fosse postérieure** (Tumores da fossa posterior). *A medicina contemporanea*, n° 11, 17 mars 1935, 2 fig.

D'après l'examen artériographique de 21 cas de tumeurs de la fosse postérieure confirmés à l'autopsie ou à l'intervention, l'auteur classe les aspects artériographiques rencontrés en trois groupes : 1° l'aspect en diagonale, avec élévation du groupe sylvien des deux côtés, a été observé dans plus de 80 % des cas ; 2° dans 10 % des cas, l'aspect en diagonale et horizontale fut constaté : d'un côté l'image correspond à l'aspect en diagonale ; de l'autre, le même groupe sylvien se présente plutôt en horizontale, en raison de l'inégalité des dilatations des deux cornes sphénoïdales ou de l'écartement en dehors des artères principales de ce groupe par le ventricule latéral très dilaté ; 3° l'aspect dit en diagonale élevée correspond à un déplacement vers le haut du groupe sylvien (sans déformation du syphon carotidien) qui monte ensuite en diagonale. Cette position est pratiquement symétrique des deux côtés. La péricalleuse est presque toujours très élevée dans les cas de dilatation ventriculaire, surtout dans sa portion antérieure et moyenne. Dans l'ensemble, elle suit une direction plus ou moins parallèle à celle du groupe sylvien quand il s'élève en diagonale. Cet aspect de la péricalleuse permet de préciser le diagnostic dans les cas douteux.

L'auteur défend les avantages de ces études d'ensemble et met en relief l'innocuité de l'épreuve angiographique qu'on fait des deux côtés, dans la même séance et sans aucun inconvénient pour les malades.

L'auteur signale que les dilatations ventriculaires peuvent paraître dans des cas d'hydrocéphalie acquise par épendymite intraventriculaire et dans les tumeurs du IIIe ventricule avec obstruction de l'orifice de Monro ; mais ces cas sont plus rares. La plupart des dilatations ventriculaires font plutôt penser aux tumeurs de la fosse

postérieure. L'angiographie vient apporter dans ces cas de précieux éléments de diagnostic, non seulement par les artériographies, mais encore par les phlébographies dont M. annonce l'étude dans un travail ultérieur. H. M.

MONIZ (Egas). Aspects artériographiques et phlébographiques des méningiomes de l'aile du sphénoïde (Aspectos arteriograficos e flebograficos dos meningiomas da asa do esfenoide). *Lisboa medica*, vol. XII, juillet 1935, p. 399, 6 fig.

Dans trois cas de méningiome de l'aile du sphénoïde, l'artériograpie (iodure de sodium ou thorostrat) a permis de mettre aussitôt la tumeur en évidence. L'auteur précise les aspects successifs des opacifications artérielles puis veineuses et les différencie de celles observées dans les méningiomes d'autres régions du cerveau.

H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

CARDENAS (C. E.). Polynévrite tuberculeuse (Polineuritis tuberculosa). *Archivos de Medicina Interna*, 1935, I, n° 1, p. 85-96.

La polynévrite pure au cours de la tuberculose pulmonaire est un fait relativement rare. Au contraire, les manifestations nerveuses périphériques de la tuberculose sont relativement fréquentes, mais il importe de les différencier du groupe des polynévrites.

La véritable polynévrite tuberculeuse évolue d'une façon identique aux polynévrites toxiques, alcooliques ou arsenicales. De plus ces polynévrites peuvent se trouver associées à d'autres processus neurologiques.

L'auteur et ses collaborateurs ont eu, en moins de 2 ans, l'occasion d'observer 3 cas de ce genre.

L'une de ces observations constitue une démonstration quasi expérimentale de l'intervention du facteur toxique tuberculeux, par le parallélisme entre l'évolution du syndrome clinique et celle du syndrome neurologique, et la disparition brusque et intégrale de l'épisode polynévritique à la suite de l'installation d'un pneumothorax thérapeutique.

Pour l'auteur, la polynévrite tuberculeuse est surtout caractérisée par l'exagération des réflexes rotuliens dans la période d'état de la maladie, l'hyperréflectivité idiomusculaire, enfin l'absence de flaccidité habituelle dans les dégénérescences toxiques et l'existence d'un empâtement des masses musculaires de la jambe.

R. Cornu.

CODVELLE (F.), FERRABOUC (L.) et HENRION (J.). Paralysie cubitale bilatérale au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse (polynévrite tuberculeuse ?). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 24, 13 juillet 1936, p. 1152-1155.

Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet jeune, atteint de pleurésie séro-fibrineuse, au cours de laquelle s'est installée une paralysie cubitale bilatérale, fugace à gauche, plus tenace à droite. Ce cas se rapproche de celui publié par MM. Crouzon, L. Justin Besançon et de Sèze, et ici également, l'étiologie tuberculeuse, en l'absence de toute autre, semble devoir être envisagée. A souligner la localisation élective sur un seul nerf périphérique. H. M.

DRAGANESCO (State). La question des polyradiculo-névrites primitives infectieuses (La maladie de Guillain-Barré). *Romania medicala*, n° 11, 1 juin 1936.

L'auteur s'occupe tout d'abord des travaux (la thèse de Boudin) et discussions de ces derniers temps, qui ont eu lieu en France à propos de polyradiculo-névrites et à cette occasion il expose aussi son opinion à propos de cette question.

Dans le vaste groupe des infections neurotropes, il existe à n'en pas douter, d'après les cas publiés jusqu'à présent, une maladie où le processus infectieux présente une localisation primitive sur le système nerveux périphérique, voire les nerfs, les ganglions spinaux et les racines nerveuses. Dans son expression la plus simple, elle se traduit par une polyradiculo-névrite localisée, aux extrémités inférieures, et présente comme caractères principaux des signes de polynévrite, des signes ganglio-radiculaires (Lasègue) et une dissociation albumino-cytologique, ayant une forte albuminose rachidienne. En outre, maladie fébrile, curable. C'est sous cet aspect qu'elle fut signalée, pour la première fois en 1916, par MM. Guillain et Barré, qui de fait isolèrent à cette occasion une maladie nouvelle.

Des publications ultérieures parues dans différents pays montrent que cette polynévrite primitive infectieuse peut apparaître sous forme d'épidémies restreintes (comme en Angleterre, Russie, Pologne, Suisse, Roumanie, Brésil, France, etc.). La maladie prend parfois la forme de paralysie ascendante de Landry et d'autres fois elle prend l'allure d'une myopathie (Alajouanine).

En 1928, à l'occasion d'un cas personnel, Draganesco et Claudian ont dénommé la polyradiculo-névrite primitive comme le syndrome de Guillain et Barré ; à présent devant, les faits nouveaux il n'y a pas de doute qu'il ne s'agit pas d'un syndrome, mais d'une entité morbide nouvelle, pour laquelle M. Draganesco propose la dénomination de la « maladie de Guillain et Barré ».

S. DRAGANESCO.

HEUDTLASS (A. P.) et GARRE OSWALDO. Le mécanisme de la suppléance motrice après la phrénicectomie (El mecanismo de la suplencia motriz despues de la frenicectomia). *La Prensa Medica Argentina*, 1935, 13 février, n° 7, p. 337-340.

Quelles que soient les anastomoses par lesquelles se fera la récupération des fonctions diaphragmatiques, il faut, dans l'exécution de la technique opératoire, éviter leur rupture précoce. R. CORNU.

LERICHE (R.) et FROEHLICH (F.). Résultats de l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé dans une paralysie radiale par compression. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXII, n° 20, séance du 10 juin 1936, p. 892-894.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade présentant une paralysie complète du radial droit par compression temporaire du nerf au niveau de la gouttière de torsion. L'examen électrique donne une réaction de dégénérescence. Le système sympathique paraît normal. Une infiltration stellaire droite répétée à trois reprises amène une guérison complète. Ainsi en suspendant par la novocaïne l'activité tonique du sympathique, on fait reparaître la conductibilité volontaire d'un nerf moteur, tel le radial. Une semblable observation confirme les faits signalés par l'un des auteurs en 1917, à savoir qu'un changement du régime circulatoire d'un membre en modifie la conduction nerveuse. L. et F. insistent sur l'importance de cette notion au point de vue thérapeutique et con-

sidèrent que les paralysies par compression extrinsèque, et probablement les paralysies *a frigore* ne sont que des paralysies par vaso-constriction. H. M.

LUPULESCO (I. I.). Sur un signe organique de paralysie du sciatique poplité externe : l'abolition de la contraction musculaire du jambier supérieur et de l'extenseur commun des orteils, pendant le phénomène de la poussée en arrière (réflexe d'équilibre ?). *Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1936, 1 fig.

L. montre toute la valeur de ce signe impossible à reproduire volontairement.
H. M.

VILLARET (Maurice), MOUTIER (François), JUSTIN-BESANÇON (L.) et KLOTZ (H. Pierre). Caractère spécial des troubles gastriques (ana ou hypochlorhydrie, gastrite atrophique) au cours de la polynévrite alcoolique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* n° 24, 13 juillet 1936, p. 1155-1159.

Les auteurs ont étudié les manifestations gastriques au point de vue clinique, chimique et gastroscopique. Leur constance est remarquable ; elles existaient dans les cinquante cas de polynévrite éthylique examinés. Elles sont précoces et précèdent de quelques semaines à quelques mois les troubles neurologiques. L'anomalie de la sécrétion gastrique consiste en une achlorhydrie, parfois en une hypochlorhydrie très marquée. Du point de vue gastroscopique il s'agit le plus souvent de gastrite atrophique. A noter que la guérison de la gastrite précède celle de la névrite, et qu'on peut observer un aspect gastroscopique normal, alors que la lésion névritique persiste encore. A retenir également la coexistence d'un syndrome anémique important. H. M.

VILLARET (Maurice), JUSTIN-BESANÇON (L.) et KLOTZ (H. Pierre). Le foie dans la polynévrite alcoolique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 24, 13 juillet 1936, p. 1159-1162.

V. J. et K soulignent les caractères très spéciaux de l'atteinte hépatique dans la polynévrite alcoolique : 1° les troubles sont constants ; 2° ils surviennent précocement et précèdent les symptômes névritiques de plusieurs mois ; 3° il n'existe que rarement de syndrome cirrhotique vrai, et il s'agit en général d'une hypertrophie hépatique isolée.

En raison du parallélisme constaté entre l'importance des lésions gastriques et le développement de l'hépatite graisseuse, les auteurs posent la question d'un rapport de cause à effet entre ces deux manifestations. L'hépatite graisseuse serait un des témoins du déséquilibre nutritif déterminé par la gastrite atrophique, au cours de l'intoxication éthylique. H. M.

VILLARET (Maurice), JUSTIN-BESANÇON (L.) et KLOTZ (H. Pierre). Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 24, 13 juillet 1936, p. 1162-1173.

V., J. et K., après avoir rappelé les différents faits montrant l'impossibilité d'admettre une action directe de l'alcool sur le nerf périphérique, recherchent si les lésions gastriques, hépatiques et peut-être endocriniennes ne peuvent pas être à l'origine d'un trouble nutritif chronique qui agit profondément sur le nerf par un processus dysmétabolique assez voisin de celui des avitaminoses. Les arguments qui plaident en faveur de l'ori-

gine dysmétabolique de la polynévrite éthylique sont en effet nombreux : 1° le trouble métabolique est évident et ses causes sont multiples : régime alimentaire souvent défectueux, trouble des fonctions d'assimilation et d'utilisation des vitamines ingérées relevant des lésions de gastrite atrophique et d'hépatite graisseuse ; 2° il existe une ressemblance certaine entre les lésions anatomiques de l'avitaminose B et celles de l'alcoolisme chronique ; 3° il existe une différence totale entre les lésions de l'alcoolisme expérimental par ingestion et celles de l'alcoolisme par injection ; 4° un syndrome anémique a été noté dans près de trois quarts des cas ; 5° la nature dysmétabolique de la polynévrite éthylique explique la fréquence de ses rechutes et de ses récidives malgré la cessation de l'intoxication ; 6° la nature dysmétabolique de la polynévrite éthylique n'exclut pas le rôle des toxi-infections déclenchantes ; bien au contraire, elle l'explique.

Ainsi la polynévrite alcoolique serait une névrite toxico-infectieuse, survenant sur un terrain anatomiquement préparé par une lente intoxication éthylique. Le rôle de l'alcool y serait double : d'une part, il serait à l'origine des lésions de gastrite atrophique, d'hépatite graisseuse et de sclérose thyro-ovarienne responsables des troubles nutritifs réalisant la phase d'avitaminose inapparente. D'autre part l'alcool s'associerait ensuite à un processus infectieux pour déterminer sur ce terrain ainsi préparé la paralysie et faire entrer la maladie dans sa phase de « dystrophie révélée ». C'est cette dernière intervention de l'alcool qui imprimerait à la maladie son cachet particulier parmi les autres névrites carentielles ou dysmétaboliques. L'association nécessaire de plusieurs facteurs conditionnant l'apparition d'une névrite semble expliquer le comportement différent des divers individus vis-à-vis de l'intoxication éthylique. La fragilité endocrinienne très grande chez la femme expliquerait d'après cette conception pathogénique la fréquence de la polynévrite dans le sexe féminin. A noter enfin, à partir de ces données, l'intérêt d'une thérapeutique vitaminique précoce, associée à un traitement opothérapique, gastrique, hépatique et endocrinien.

Bibliographie. H. M.

ENCÉPHALITES

AGOSTINI (Giulio). **Constatations histo-pathologiques dans un cas de syndrome épileptique par encéphalite épidémique chronique** (Reperti istopatologici in un caso di sindrome epilettica da encefalite epidemica cronica). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, XXIX, fasc. III-IV, juillet-décembre 1935, p. 137-151, 6 pl. hors texte.

Observation clinique et anatomique dans laquelle l'auteur a mis en évidence les lésions suivantes : leptoméningite, épendymite, atteinte corticale spécialement marquée au niveau du pôle frontal, du noyau lenticulaire et du locus niger. Indépendamment des lésions cellulaires, il existait d'importantes altérations vasculaires et une riche infiltration périvasculaire de lymphocytes et de plasmocytes.

Bibliographie de deux pages. H. M.

BORREMANS (Pierre) et **BOGAERT** (Ludo van). **Syndromes végétatifs paroxystiques d'origine centrale dans les séquelles postencéphalitiques**, *La Presse médicale*, n° 54, 4 juillet 1936, p. 1091-1094.

Il ne semble pas que les symptômes tropho-végétatifs insérés dans les descriptions cliniques de l'encéphalite épidémique chronique aient attiré l'attention, en tant que syndrome. Ils consistent en désordres de la respiration, des sécrétions sudorale et sali-

vaire, du rythme cardiaque, de la thermogénèse, de la diurèse, de la péristaltique viscérale, de la vaso-motricité et en certaines modifications psychiques ; ils peuvent apparaître, évoluer et disparaître en même temps, constituant de véritables paroxysmes fonctionnels. Leur ensemble clinique constitue un syndrome neuro-végétatif probablement d'origine centrale, dont on retrouve les équivalents au cours d'autres états morbides, d'essais expérimentaux et pharmacologiques.

Les auteurs rapportent deux observations — une clinique et une anatomo-clinique — dans lesquelles tous les symptômes sus-mentionnés apparaissent au cours de crises plus ou moins intenses ; il semble que l'on soit en présence d'un déplacement de l'équilibre végétatif dans le sens d'une hypersympathicotonie énergique pour lequel se pose la question d'une relation avec une perturbation centrale. Certains indices : déclanchement de la crise par une émotion, coïncidence du début avec une dilatation vaso-motrice généralisée dans un cas, avec des douleurs du type thalamique dans l'autre, enfin renforcement des symptômes préexistants au cours de ces crises orientent vers une origine hypothalamo-nigrique des lésions.

Au point de vue histologique, l'étude d'un des deux cas montre les lésions typiques d'Alzheimer diffuses dans tout le diencéphale, depuis la région thalamique jusqu'à l'étage tubéro-mamillaire et aux noyaux oculo-moteurs. Mais il n'existe pas de gliose ni de destructions cellulaires à ce niveau. L'hypophyse n'est pas indemne. Ainsi le syndrome paroxystique végétatif observé n'est pas lié à la lésion d'un centre unique ; c'est au niveau de tout un étage cérébral que l'on observe quelques indices d'altérations fonctionnelles de neurones. De telles constatations qui sont dans l'ordre des hypothèses de travail expérimental de Cannon et Britton, de Page, de Adalbert van Bogaert et de Jaegher que B. et B. rapportent, montrent à quel point les corrélations hypophyso-hypothalamiques demeurent encore incertaines malgré les recherches poursuivies.

H. M.

DARRÉ (H.) et MOLLARET (P.). Etude clinique d'un cas de méningo-encéphalite au cours de la séro-vaccination anti-amarile. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXIX, n° 2, février 1936, p. 169-176.

Au cours d'une série de vaccinations humaines contre la fièvre jaune, une jeune femme de 25 ans a présenté au 11e jour de la fièvre, des crises comitiales, puis un état de narcolepsie et de confusion mentale avec signes méningés. La ponction lombaire a décelé une hypertension intracranienne avec lymphocytose considérable et modifications de la réaction du benjoin colloïdal. L'état est demeuré grave pendant huit jours, puis peu à peu tous les symptômes disparurent. Cependant au cours de la convalescence, se produisit à deux reprises un syndrome passager d'hypertension intracranienne. Finalement la guérison fut complète.

L'analyse de symptômes fait conclure aux auteurs qu'un tel syndrome correspondait, au point de vue physio-pathologique, à une méningo-choroïdite, la nature de cette réaction méritant d'être longuement discutée. Sur le seul terrain clinique, le rôle du virus amaril (qui est employé à l'état vivant dans la pratique actuelle d'une telle vaccination) devait être mis en doute car la date d'apparition des accidents fut deux fois plus tardive que celle des réactions banales dues à ce virus.

H. M.

MOLLARET (P.) et FINDLAY (G. M.). Etude étiologique et microbiologique d'un cas de méningo-encéphalite au cours de la séro-vaccination anti-amarile. *Ibidem*, XXIX, n° 2, février 1936, p. 177-186.

L'étude microbiologique de la malade précédente fut l'objet des recherches de P. Mollaret avec la collaboration de G. M. Findlay (de Londres). Au point de vue des résultats de laboratoire, le rôle du virus amaril ne put être également prouvé car tous les modes d'inoculations, habituellement positifs pour l'agent de la fièvre jaune, échouèrent successivement.

Dans ces conditions les auteurs furent amenés à suspecter un virus spontané de la souris, présent à l'état inapparent chez certains de ces animaux. Un tel virus vient d'être découvert, à Saint-Louis (Etats-Unis) et à Londres, d'une part dans certains cas humains de méningite lymphocytaire bénigne, d'autre part dans certains élevages de souris.

Une telle notion implique la nécessité de précautions nouvelles pour la vaccination contre la fièvre jaune et les auteurs préfèrent utiliser dorénavant un virus entretenu sur cultures de tissus.

A signaler que dans la discussion qui suivit cette communication, P. Lépine annonça qu'il venait d'isoler un virus analogue dans un lot de souris de l'Institut Pasteur.

H. M.

SANDOR (Giorgio). **Contribution à l'étude de la géno-cutiréaction** (Contributo allo studio della geno-cutireazione). *Neopsichiatria*, vol. I., n° 3, novembre-décembre 1935, p. 337-378.

S. étudiant le comportement de la géno-cutiréaction de Ceni chez les postencéphalitiques et dans les affections unilatérales du système pyramidal, signale l'existence d'un rapport direct entre cette réaction et le système neuro-végétatif. Pareille relation existerait aussi, mais dans des conditions spéciales (monoplégiesc orticales) entre la géno-cutiréaction et le système pyramidal. Ainsi cette réaction est soumise à l'influence des centres végétatifs cérébraux, puisque le phénomène même n'est qu'une manifestation de l'équilibre organico-humoral et ne dépend pas exclusivement de l'état fonctionnel des organes génitaux.

Bibliographie de deux pages. H. M.

MALADIE DE PARKINSON

URECHIA (C. I.) et **RETEZEANU** (Mme). **Syndrome parkinsonien de nature syphilitique.** *Bullelins el Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 21, 22 juin 1936, p. 1018-1021, 3 fig.

Nouveau cas de syndrome parkinsonien de nature syphilitique chez une femme de 24 ans sans aucun antécédent personnel ni familial. La spécificité était ignorée, les réactions pupillaires normales, le Bordet-Wassermann négatif dans le sang. Par contre, toutes les réactions furent positives dans le liquide de ponction sous-occipitale. A noter que le traitement antisyphilitique a déjà apporté, en un mois, une amélioration manifeste. H. M.

ASCHIERI (G.). **Thérapeutique symptomatique du parkinsonisme postencéphalitique** (Terapia sintomatica del parkinsonismo encefalitico). *La Riforma medica*, n° 49, 7 décembre 1935, p. 1866-1871.

D'après tous les faits constatés, il semble bien que la belladone bulgare ne comporte pas davantage de principes actifs que celle des autres pays. Les heureux résultats obte-

nus par l'utilisation directe de la plante proviennent sans doute simplement du fait que sa racine contient des principes indépendants de l'atropine. H. M.

Bibliographie.

GENNES (L. de), HANAUT (A.) et VERICOURT (R. de). Syndrome de Parkinson aigu typhique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 1, 20 janvier 1936, p. 22-26.

Chez une jeune fille de quinze ans, atteinte d'une typhoïde grave certaine, les auteurs ont vu survenir, au cours de manifestations encéphalitiques, un syndrome parkinsonien très complet, caractérisé par une rigidité extrapyramidale et par un tremblement typique.

La disparition de tous les troubles neurologiques fut contemporaine de l'amélioration de la maladie causale, ce qui affirme ainsi l'origine dothiénentérique de tous ces accidents et témoigne de la possibilité pour le bacille d'Eberth de léser les noyaux gris centraux, au même titre que les autres régions du névraxe. Enfin l'absence totale de séquelles nerveuses persistantes souligne la différence essentielle existant entre l'action du virus typhique et celle du virus encéphalitique dont on sait la persistance redoutable dans les zones atteintes. H. M.

NYSSEN (R.), DELLAERT (R.) et PEETERSSEN (A. van). Hyperpnée et tremblement parkinsonien. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 6, juin 1935, p. 339-345, 2 fig.

Les auteurs, dans le but de vérifier les opinions de Runge et Stern, à savoir que chez certains encéphalitiques le tremblement en apparence absent peut exister à l'état latent et être mis en évidence par certaines épreuves, ont soumis à l'hyperpnée quinze parkinsoniens encéphalitiques et six sujets normaux.

Ils ont constaté que l'hyperpnée est susceptible de déclencher un tremblement passager mais très évident chez des parkinsoniens postencéphalitiques non trembleurs. S'il est vrai que chez l'homme normal, cette épreuve est capable de provoquer un certain tremblement, celui-ci n'est que discret, inégal, irrégulier et discontinu. Par contre, les oscillations obtenues chez bon nombre d'encéphalitiques non trembleurs sont en tout comparables à celles qui complètent par ailleurs le tableau clinique du syndrome strio-pallidal. Cette différence très marquée entre les résultats obtenus chez les normaux d'une part et chez les encéphalitiques d'autre part est d'autant plus significative que l'hyperpnée des encéphalitiques est en général beaucoup moins profonde et moins énergique que celle des sujets normaux. Ces résultats se complètent et se confirment par le fait que l'hyperpnée augmente considérablement l'amplitude du tremblement encéphalitique préexistant.

Une page de bibliographie jointe. H. M.

SCLÉROSE EN PLAQUES

BOSHES (Benjamin). Rapports possibles entre l'intoxication saturnine et la sclérose en plaques (Possible relation of lead intoxication to multiple sclerosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 5, novembre 1935, p. 994-1000.

Contrairement à l'opinion d'un certain nombre d'auteurs, les recherches effectuées chez 28 malades atteints de sclérose en plaques, n'autorisent pas à incriminer le plomb comme facteur étiologique de l'affection. H. M.

BYRNES (**C. M.**). **Lésions trophiques dans la sclérose en plaques.** *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXXII, octobre 1935, nº 4, page 273.

L'auteur donne plusieurs observations dont une seule est personnelle. Il rappelle les travaux de plusieurs auteurs concernant ce sujet. P. Béhague.

CAMPAILLA (**Giuseppe**). **Douleurs et altérations radiologiques de la colonne lombaire dans la sclérose en plaques** (Dolore e alterazioni radiologiche della colonna lombare nella sclerosi a placche). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, f. 3-4, 1935, p. 275-295, 15 fig.

En raison de la fréquence des cas de sclérose en plaques, accompagnés, au cours de l'évolution, de douleurs à prédominance lombaire, C. a recherché radiologiquement l'existence de lésions possibles à ce niveau du rachis chez onze malades. Elles furent constantes chez tous et semblent pouvoir relever de trois mécanismes pathogéniques : soit d'une arachnoïdite secondaire, soit d'une lésion des cordons latéraux, soit d'une lombarthrie. Cette dernière peut s'expliquer par des anomalies de la statique et des mouvements du malade ainsi que par un trouble de la fonction neurotrophique vis-à-vis du système ostéo-articulaire.

Bibliographie jointe. H. M.

GUILLAIN (**Georges**) et **MOLLARET** (**Pierre**). **Les crises épileptiques jacksoniennes ou généralisées au début de la sclérose en plaques.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXV, nº 17, séance du 5 mai 1936, p. 620-631.

Les auteurs attirent l'attention sur les crises épileptiques qui peuvent être la première manifestation apparente de la sclérose en plaques ; ils en rapportent quatre cas personnels qu'ils comparent avec ceux recueillis dans la littérature médicale. Certaines de ces crises présentent le caractère jacksonien et peuvent être suivies de troubles paralytiques transitoires ou permanents ; ces crises sont parfois créées par la première poussée évolutive de la sclérose en plaques et peuvent précéder de plusieurs années les autres signes cliniques qui assurent le diagnostic ; de telles crises accompagnées de céphalée font penser à l'existence possible d'une tumeur cérébrale : l'erreur de diagnostic a été commise par des neurologistes très compétents et des malades ont été opérés pour des tumeurs cérébrales alors qu'ils n'avaient que des lésions de sclérose en plaques. D'autres crises peuvent se présenter avec l'aspect classique des crises épileptiques généralisées dites essentielles, sous l'apparence aussi du petit mal et éventuellement de l'épilepsie partielle continue de Kojewnikow.

Les auteurs pensent que l'on peut se demander si certaines crises dites essentielles des adultes, pour lesquelles on ne peut déceler souvent aucune cause apparente, et qui ne se renouvellent pas, ne peuvent être créées par une forme fruste et abortive de la sclérose en plaques ; la présence éventuelle dans le liquide céphalo-rachidien de réactions colloïdales positives impliquera non seulement le traitement classique de l'épilepsie par le luminal, le gardénal et les sels de bore, mais aussi un traitement anti-infectieux par le salicylate de soude, l'urotropine, la quinine, les métaux colloïdaux, l'antimoine.

Les crises épileptiques de la sclérose en plaques sont en rapport avec des foyers d'encéphalite infectieuse évolutive ; elles sont semblables, quant à leur pathogénie, à celles que l'on constate dans d'autres maladies infectieuses du névraxe : la syphilis, les trypanosomiases, l'encéphalite de von Economo, les diverses encéphalites à ultra-virus neurotrope. H. M.

LEDOUX (E.). **Sclérose en plaques probable chez trois frères et sœur.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 14, 4 mai 1936, p. 640-643.

L. rapporte les observations de deux frères et d'une sœur atteints de troubles nerveux identiques tels que le diagnostic de sclérose en plaques semble le plus probable. Ces faits posent la question d'une prédisposition héréditaire ou d'une contagion familiale, le père des malades ayant succombé au cours de l'évolution d'une maladie mentale. H. M.

MEREDITH (J. M.) et **HORRAX** (G.). **Survenue de névralgies du trijumeau dans la sclérose en plaques.** in *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXXII, novembre 1935, n° 5, page 497.

En dépouillant les archives mondiales, les auteurs n'ont trouvé que 25 cas de névralgie du trijumeau survenant chez des malades atteints de sclérose en plaques. Parfois les crises sont antérieures, d'autres fois postérieures au début de la sclérose en plaques.

Aucune hypothèse ne donne une explication satisfaisante du syndrome douloureux qui d'ailleurs obéit à la thérapeutique habituelle. P. Béhague.

TOSATTI (Pietro Molinari). **Astéréognosie unilatérale (avec attitude spéciale de la main), épisode initial dans un cas de sclérose en plaques** (Astereognosia unilaterale (con speciale attegiamento della mano), come episodio iniziale in un caso di sclerosi a placche. *Il Policlinico* (sezione pratica), n° 12, 23 mars 1936, p. 530-539.

Compte rendu d'un cas de sclérose en plaques dans lequel le début apparent de l'affection fut caractérisé par une paresthésie, un léger déficit moteur, des troubles de la sensibilité superficielle et profonde, avec astéréognosie importante atteignant spécialement la main. Tous ces symptômes rétrocédèrent rapidement ; ils furent suivis d'une longue rémission après quoi s'installa le syndrome classique de l'affection. Ce cas se range dans le groupe des observations publiées par Alajouanine sous le titre « Poussées monobrachiales astéréognosiques de la sclérose en plaques ». H. M.

POLIOMYÉLITE

CORRIA (Filiberto Ramirez). **L'anatomie pathologique de l'épidémie de poliomyélite de la Havane (1934-1935)** (Patologia de la epidemia de poliomielitis de la Habana, 1934-1935). *Archivos de Medicina interna*, vol. II, n° 1, janvier-février 1936, p. 86-146, 12 planches hors texte.

Parmi les 523 cas enregistrés, 68 autopsies ont pu être effectuées; 58 présentaient des lésions typiques de l'affection. L'auteur apporte les conclusions tirées de l'étude anatomo-pathologique de ces cas ainsi que de celle de six singes inoculés à partir de ces sujets. Les techniques les plus employées furent celles que recommande Hortega.

Les lésions portent à la fois sur les viscères et sur tout le système nerveux. Sur les viscères, les lésions (beaucoup moins caractéristiques chez le singe que chez l'homme) correspondent à des troubles vasculaires et à des pertes de substance des muqueuses digestives et des parenchymes glandulaires. Il existe de grosses altérations des organes lymphoïdes (surtout des plaques de Peyer de l'iléon) ; le système réticulo-endothélial est très hypertrophié.

Au niveau du système nerveux, les lésions prédominent dans la moelle, le bulbe, la

protubérance et la base du cerveau. L'examen macroscopique décèle de nombreux foyers vasculaires au niveau des noyaux gris centraux, de l'hypothalamus, parfois de la région sylvienne; au niveau du cervelet, les noyaux dentelés seuls semblent intéressés. Les méninges sont très congestionnées, parfois distendues, voire œdématiées par du liquide séreux, rarement puriforme. Les foyers vasculaires médullaires sont plus abondants et plus nets à la hauteur des renflements cervical et lombaire, ils prédominent dans la corne antérieure mais sont fréquents également dans la corne postérieure. Il existe parfois de petits infarctus et des zones de ramollissement dans la substance grise. Dans la leptoméninge, la congestion très intense porte à la fois sur la circulation veineuse et artérielle.

Au point de vue microscopique, le diagnostic est fondé habituellement sur les nodules de neuronophagie et sur les manchons périvasculaires des espaces de Virchow-Robin. Dans un certain nombre de cas cependant, les lésions précédentes se résument à des altérations microgliques ou neurogliques et tout l'intérêt réside dans les lésions des cellules pyramidales médullaires (chromolyse et hyperplasie du réticulum neuro-fibrillaire). Dans un tiers des cas il existe au niveau du canal médullaire une réaction glioblastique de la paroi épendymaire, allant de la simple agglomération des cellules gliales jusqu'à l'oblitération complète de ce canal qui apparaît sous l'aspect d'un cylindre gélatineux et que l'auteur considère comme une lésion présyringomyélique. Une telle réaction existe, mais beaucoup moins prononcée, chez les singes inoculés. L'auteur souligne la possibilité de réactions microgliques de différents types : les astrocytes sont surtout abondants au stade paralytique, autour des vaisseaux et de l'épendyme. L'oligodendroglie s'hyperplasie autour des neurones lésés, certains oligodendrocytes présentant le type d'altérations dites tuméfaction aiguë de Penfield. Les cellules nerveuses les plus atteintes sont les gros neurones radiculaires de la moelle, ainsi que les neurones sensitifs des ganglions et du bulbe ; elles présentent les altérations classiques de l'affection. Certaines méthodes argentiques ont permis d'y mettre en évidence des réseaux géants intracellulaires, semblables à ceux observés dans la rage et la maladie de Carré des chiens. Enfin les ganglions sympathiques des chaînes prévertébrales et du plexus solaire présentent avant tout de grosses altérations du type dégénératif.

L'ensemble des constatations faites au niveau des viscères tend à faire admettre que le virus de la poliomyélite seul n'est pas en cause. D'autres agents seraient responsables de ces lésions comparables à celles observées d'ordinaire au cours d'infections par voie buccale ; ils prépareraient le terrain pour l'assaut du virus et assureraient la propagation des épidémies.

Du point de vue de la propagation du virus le long du névraxe, l'auteur se rallie à la doctrine pathogénique proposée par H. K. Faber et selon laquelle ce virus obéit au phénomène de neuroprobasie.

Bibliographie et riche iconographie. H. M.

LEVADITI (C.), KLING (C.) et HABER (P.). Est-il possible de vacciner l'homme contre la poliomyélite ? *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 10 mars, t. CXV, nº 10, p. 431-440.

Ayant repris sur le singe les essais de vaccination antipoliomyélitique préconisés par les Américains, John Kolmer et A. Rule (vaccin préparé *in vitro* en faisant agir le ricinoléate de sodium sur des émulsions virulentes de moelles simiennes), les auteurs ont obtenu des résultats tels que, selon eux, cette méthode ne semble pas supérieure à celles précédemment employées. Ce vaccin immunise sans aucun doute, mais son action prémunitrice est inconstante et n'apparaît que chez un nombre assez restreint d'animaux. Ses effets sont variables et en fonction probablement de la quantité de virus uti-

lisée pour la préparation du vaccin, ainsi que de la réceptivité naturelle des sujets sur lesquels on expérimente.

Les auteurs signalent un certain nombre d'accidents survenus en Amérique après l'emploi de vaccin au ricinoléate de sodium et de vaccin formolé, tous faits prouvant à quel point la plus grande circonspection s'impose encore actuellement, quant à l'opportunité de l'utilisation de la vaccination préventive antipoliomyélitique chez l'homme

H. M.

SCHŒN (R.). Un cas de poliomyélite par contamination de cage. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, n° 13, 1936, p. 1280-1282.

Un *Macacus rhesus*, porteur d'une plaie opératoire non cicatrisée, s'est contaminé en vivant pendant quelques jours au contact d'un simien en pleine évolution d'une poliomyélite expérimentale, conférée par voie sous-cutanée. Son système nerveux contenait du virus poliomyélitique, transmissible à un autre singe neuf, mais les passages ultérieurs se sont arrêtés par suite d'un phénomène d'auto-stérilisation.

H. M.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRECOCE

BEERENS (J.). Etude bactériologique du sang et du liquide céphalo-rachidien de déments précoces tuberculeux. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXVI, n° 3, mars 1936, p. 159-162.

Compte rendu de recherches faites par la méthode des injections répétées d'extrait acétonique, établissant l'absence du virus tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien de déments précoces, même tuberculeux. L'ensemble des constatations faites plaide en faveur d'une étiologie non tuberculeuse de la démence précoce.

L'auteur développe ce même sujet dans les *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 1, juin 1936, p. 1-22.

H. M.

GROSS (M.). Insuline et Schizophrénie. *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, LXVI, n° 20, 1936, p. 689, 3 fig.

G. a appliqué la méthode de Sakel modifiée au traitement d'un certain nombre de cas de schizophrénie, la plupart chroniques. Pendant cinq jours consécutifs, chaque semaine, les malades, à jeun, reçoivent des doses croissantes d'insuline, jusqu'à obtention d'un coma hypoglycémique au cours des 3 à 4 heures qui suivent l'injection. L'interruption de l'état hypoglycémique est obtenue par l'ingestion (au besoin à la sonde nasale) de 150 à 250 g. de sucre dilué dans du thé. Le traitement est maintenu pendant des mois ; la cure se termine par la continuation de faibles doses d'insuline pendant un certain temps.

Outre les résultats cliniques, les modifications humorales et cellulaires constatées au cours du traitement et suivant qu'il y a guérison ou non, soulèvent des problèmes importants au point de vue de la pathogénie de la schizophrénie. La répercussion sur les

centres nerveux d'un changement brusque et artificiel du métabolisme des glucoses ne semble pas constituer le mode d'action du traitement. Peut-être cette efficacité de la méthode est-elle en rapport avec la très forte leucocytose que l'hypoglycémie entraîne ? Les résultats obtenus par la pyrétothérapie provocatrice, comme l'insuline, d'une leucocytose importante, viendraient à l'appui de cette hypothèse. Le rôle de l'hyperadrénalinémie, les modifications du taux du phosphore suggèrent également d'autres interprétations.

Une page de bibliographie. H. M.

OSTANCOW (P.). Le « signe du capuchon » dans la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 1, juin 1936, p. 36-43, 3 fig.

Le « signe du capuchon », besoin qu'éprouvent certains déments précoces à se recouvrir la tête de leur vêtement, a été vérifié sur un grand nombre de malades, quelle que soit la température extérieure. Il s'explique par le besoin que ressentent ces sujets de se protéger contre une influence dite mauvaise venant du dehors.

H. M.

HUOT (V. L.). Note au sujet des peintures et dessins d'un schizophrène malgache. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 2, février 1936, p. 172-186, 5 fig.

H. rapporte l'observation clinique d'un schizophrène et expose les caractéristiques très spéciales des dessins de ce malade particulièrement doué. Il s'agit de productions imaginatives et symboliques à base de souvenirs visuels anciens, sans aucune tentative de dessins d'après nature ; elles semblent n'être réalisées qu'au prix de longs efforts et ne paraissent jamais constituer le simple produit d'un facile automatisme, contrairement à la première impression qu'elles peuvent faire éprouver. H. M.

LOPEZ ALBO. Démence infantile (Demencia infantilis). *Archivos de Neurobiologia*, 1937, XIV, n° 4, p. 549-567.

Ces cas sont à rapprocher de la démence précocissime de certains auteurs. Presque toujours la tuberculose serait le facteur étiologique. R. Cornu.

MARCUS (Henry). Etudes sur l'histopathologique de la démence précoce. Dégénérescence myélinique cérébrale multiple. *Acta medica scandinavica*, vol. LXXXVII, fas. V-VI, 1936, p. 365-401, fig.

D'après six observations anatomo-cliniques de démence précoce, indiscutables, l'auteur rapporte les constatations histologiques paraissant caractéristiques de cette affection. Il s'agissait de cinq cas de démence précoce catatonique, et d'un cas de démence précoce simple. Au point de vue macroscopique, on notait un certain épaississement des méninges, et un peu d'atrophie et d'augmentation de la consistance du tissu cérébral. Microscopiquement, les fibres nerveuses présentaient des altérations importantes, spécialement intenses au niveau des gaines de myéline. Ce processus apparaissait sous forme de foyers ou de plaques de dimension variable suivant les points considérés. Il existait, très intense, au niveau des noyaux gris centraux (surtout corps strié et pallidum), de la substance corticale et de la substance blanche du cerveau et se rencontrait habituellement au voisinage d'un vaisseau. Dans d'autres cas, il n'existait pas de plaques caractéristiques, mais la myéline semblait par endroits remplacée par une trame névroglique raréfiée. Les plaques faisaient précisément défaut chez le malade atteint

de démence précoce simple. A noter que la myéline dégénérée de ces plaques n'est pas colorable par les réactifs colorants des graisses.

L'examen des tissus ne doit pas tendre à la seule recherche des plaques ou de foyers étendus ; il peut n'exister qu'une démyélinisation de fibres isolées au sein d'un faisceau par ailleurs indemne. Une telle dégénérescence myélinique, outre le point de vue diagnostique, présente un intérêt certain quant à la pathogénie de l'affection et les observations de M. plaident en faveur d'une dégénérescence sous l'influence d'une action toxique spéciale. L'auteur passe en revue les différentes hypothèses envisagées : que le processus de démyélinisation prenne son origine dans un trouble du développement qui plus tard ne fait que s'aggraver, en raison des facteurs exogènes ou endogènes venant surajouter leur action, constitue à ses yeux l'éventualité la plus vraisemblable ; cette dernière semble la plus conciliable avec les données cliniques et anatomo-pathologiques.

Ce travail qui n'a encore pu comporter aucune recherche portant sur la moelle et le système nerveux périphérique est suivi d'une page de bibliographie.

SCHAEFFER (H.). De quelques traitements modernes de la démence précoce. *La Presse médicale*, nº 30, 11 avril 1936, p. 605-608.

Parmi les traitements modernes utilisés pour traiter la démence précoce, l'hyperthermie soufrée isolée ou associée aux injections de sels d'or a été la plus employée. Les résultats apportés par les divers auteurs ne sont pas toujours comparables. Il n'en reste pas moins que l'examen, tant des diverses statistiques que des cas particuliers, ne peut laisser de doute sur l'action curatrice de cette thérapeutique. Les guérisons, les améliorations constatées ne sont pas une simple coïncidence. Elles dépassent sensiblement en nombre celles qui s'observent spontanément dans la démence précoce.

Les succès de la thérapeutique sont fonction de deux éléments principaux, la précocité du traitement et son application chez des malades dont l'affection à début aigu est en quelque sorte un accident imprévisible dans l'existence. Mais cette thérapeutique peut également donner des succès inespérés dans des cas plus anciens et dans les autres formes de démence précoce.

La sulfochrysothérapie provoque dans l'organisme des réactions locales et générales, des réactions physiques et biologiques, qui permettent de prévoir dans une certaine mesure les résultats du traitement. Ce sont ces réactions profondes déterminant un réveil des forces de défense de l'organisme qui, par un mécanisme complexe restant encore soumis à l'hypothèse, démontrent de la façon la plus objective et la plus frappante le succès des méthodes biologiques en psychiatrie. H. M.

TOXICOMANIES

CHODZKO (W.). Un premier cas de codéinomanie en Pologne. *Bulletin mensuel de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXVII, nº 12, 1935.

Dans cette note présentée au comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique, l'auteur rapporte, dans une série de statistiques, l'augmentation très marquée de la consommation de codéine dans l'Amérique du Nord, la Grande-Bretagne et l'Australie. Un grand nombre de toxicomanes ne pouvant se procurer d'autres drogues, prennent, à défaut, de la codéine et chez certains sujets qui l'utilisent en injections intraveineuses, on a pu constater les mêmes symptômes de privation que chez les morphinomanes.

L'auteur rapporte l'observation du premier cas de codéinomanie constaté en Pologne

et considère que la codéine ne peut, en raison de tels faits, trouver une indication dans le traitement de la morphinomanie. H. M.

DUPOUY (Roger) et **DELAVILLE** (Maurice). **Le traitement des toxicomanies par l'émulsion des lipides végétaux.** *Presse médicale*, n° 99, 12 décembre 1934, p. 1998-2000.

Bref résumé du traitement des toxicomanies par l'émulsion de lipides végétaux et résultats obtenus dans un service spécialisé pendant une année de son application.

La cure comporte cinq jours de traitement proprement dit (injections huileuses) ; elle peut être réduite ou augmentée de 24 heures suivant la gravité des cas. La convalescence se fait rapidement en une semaine, au cours de laquelle la reprise de poids peut être de plusieurs kilos.

Dans certains cas, les auteurs ont noté l'existence de crises d'oligurie accompagnées d'obnubilation intellectuelle plus ou moins accusée. Ce syndrome est tout à fait différent du syndrome anxieux coléreux et conscient créé par l'état de besoin. Il faut sans doute rattacher ces manifestations à une décharge massive du toxique accumulé dans l'organisme.

Les médications telles que gardénal, bromidia, susceptibles d'ajouter leurs effets à ceux déjà constatés, seront supprimées. Chez les malades intoxiqués de vieille date et présentant vraisemblablement une atteinte hépatique et rénale, l'usage des laxatifs et des diurétiques constituera une thérapeutique préparatoire au sevrage.

Les auteurs soulignent encore la facilité avec laquelle les malades en cure de désintoxication par la méthode lente font des abcès, et l'influence heureuse de ces derniers. Aussi convient-il d'envisager le moyen d'obtenir une leucocytose thérapeutique plus certaine et plus prolongée que celle fournie par l'abcédation artificielle et la phlycténothérapie. Cette recherche est en cours. H. M.

HUERTAS (F.) et **DEL CAMPILLO** (G.). **Assistance gratuite aux toxicomanes pauvres** (Asistencia gratuita a toxicomanos pobres). *Archivos de Neurobiologia*, 1934, XIV, n° 5, p. 795-803

Projet d'assistance aux malades et à leur famille, destiné à favoriser leur dépistage et leur traitement à l'asile. R. Cornu.

LUCENA (José). **Les fumeurs de haschich à Pernambouc** (Os fumadores de macouha em Pernambuco). *Arquivos da Assistencia a Psicopatas de Pernambuco*, 1934, n° 1, p. 53-97.

L'auteur fait non seulement une analyse psychique de ces intoxiqués-hallucinés, mais aussi une étude somatique complète de leurs systèmes cardio-vasculaire, nerveux et respiratoire. R. Cornu.

MEERLOO (A. M.). **Sur la toxicomanie.** *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. X, fasc. 1-2, 1935, p. 109-134.

Intéressante étude dans laquelle l'auteur expose successivement : les effets psychologiques généraux d'un toxique, la manière de s'habituer au toxique, choix de ce dernier, la psychologie de la satisfaction narcomane, enfin la réaction physique contre le toxique, la thérapeutique et l'abstinence.

Il s'en dégage l'idée que toute réaction dans ce domaine dépend de la personnalité même du sujet, ce qui crée ainsi une infinie variété de réactions. Mais, d'autre part, pour autant que la toxicomanie soit rattachée à l'influence toxique sur les centres nerveux, elle est soumise aux lois physiques et suppose donc la possibilité d'application de quelques règles générales. H. M.

POPESCO (V.). La toxicomanie et la désintoxication rapide par le Démorphène. *Thèse*. Bucarest, 1935.

L'auteur rapporte 5 observations cliniques de morphinomanes internés dans le service du Pr Paulian, traités et guéris par des injections de Démorphène. En voilà les conclusions :

La désintoxication par le Démorphène est une méthode assez recommandable dans les cas de toxicomanie par divers alcoloïdes liposolubles comme l'opium, la morphine, l'héroïne, la cocaïne, etc., le traitement par ce produit étant bien supporté par les malades.

On a appliqué cette méthode aux cinq cas suivants :

Deux cas de morphinomanie pure ; deux cas de morphinomanie combinée avec héroïnomanie ; un cas de morphinomanie combinée avec cocaïnomanie. Cette méthode comporte la suppression brusque et totale du toxique auquel on substitue le Démorphène administré cinq jours de suite à raison de cinq injections par jour. Pendant la cure on a employé comme adjuvants :

a) Pour maintenir l'équilibre neuro-végétatif, l'extrait hypophysaire adrénaliné, l'héphédrine chez les vagotoniques, l'ésérine, les sels de calcium et les bromures chez les sympathicotoniques ; *b*) pour faciliter l'élimination des toxiques de l'organisme en assurant la fonction normale des grands émonctoires, des diurétiques, des laxatifs et des tonicardiaques.

A la suite de ce traitement, les malades ont quitté l'hôpital dans un état de désintoxication complète. De ces résultats, on déduit les avantages de la méthode : *a*) elle réduit la durée du sevrage à 4-7 jours, selon le degré d'intoxication ; *b*) elle diminue les souffrances du malade en faisant disparaître le besoin « morphinique » ; *c*) elle élimine les accidents graves de la suppression du toxique ; *d*) elle réduit la convalescence en stimulant l'assimilation par la lécithine et l'insuline. G. Bistriceanu.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*

Tome 66. N° 4 Octobre 1936

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

LE SPASME DE TORSION

Parallèle des tableaux cliniques entre la race juive et les autres races

PAR

Jules ZADOR

(Travail fait à la Clinique neurologique de la Salpêtrière.
Directeur : Prof. Georges Guillain).

Avant de commencer ce travail, je remercie avec beaucoup de gratitude M. Guillain de m'avoir proposé d'étudier le spasme de torsion en me donnant l'occasion d'observer dans son service un cas de cette affection. L'analyse de ce cas comme on le verra tout à l'heure confirme l'existence d'un type « pur » de Ziehen-Oppenheim. A l'occasion de cette observation, je veux essayer également, en me basant sur la littérature, d'étudier d'une façon un peu plus précise, quelques points de la pathogénie et de la symptomatologie de cette affection, comme, par exemple, le rôle de la race d'une part et la question des troubles principaux de l'affection d'autre part.

Pendant les 28 ans qui se sont passés depuis la première description du spasme de torsion par Schwalbe dans sa thèse, les points de vue sous lesquels on a examiné et analysé cette affection ont subi des changements assez fréquents et assez importants. Après avoir été décrit comme trouble fonctionnel par Schwalbe et Ziehen, Oppenheim a établi son caractère organique. Il l'a considéré comme une maladie autochtone des juifs polonais ou russes, caractérisée cliniquement par des troubles moteurs de nature extrapyramidale : d'une part, par des mouvements involontaires très spéciaux, bien différents des mouvements choréiques et athétosiques, et, d'autre part, par des attitudes spéciales dans la station debout et surtout dans la marche, Comme trouble principal, il considère un certain état de la régulation du tonus musculaire : c'est un état très spécial carac-

térisé par les changements successifs permanents et trés irréguliers d'hypertonie et d'hypotonie dans toutes les régions de la musculature du tronc et des membres. Il insiste encore sur la localisation assez caractéristique de ces troubles qui n'atteignent pas la face et la parole. Il insiste enfin sur le fait qu'on ne trouve pas de signes de lésion du faisceau pyramidal.

Au cours de la période suivante, on a essayé de montrer que le spasme de torsion peut être observé chez des membres d'autres races. Au point de vue symptomatologique surtout, aprés les publications de Thomala et de Wimmer, on a essayé d'enregistrer le spasme de torsion dans le groupe de dégénérescence hépatico-lenticulaire (maladie de Wilson, pseudo-sclérose de Strumpell). Après les expériences que nous ont donné surtout les épidémies de l'encéphalite léthargique, on est arrivé à considéer enfin le spasme de torsion comme un syndrome apparaissant au cours des diverses affections extrapyramidales. Thévenard se contente encore dans son très important travail d'analyser les mécanismes de « dystonie d'attitude » et il accepte l'existence des différents types du spasme de torsion; Wimmer, cependant, dans son rapport sur le Congrés international de la Société neurologique de Paris en 1929, s'exprime d'une manière absolument négative en ce qui concerne l'existence d'une maladie autonome, dite spasme de torsion. D'après lui, l'expérience aurait montré que le spasme de torsion pouvait être seulement considéré comme un syndrome ; ni la pathogénie ni la symptomatologie ne pouvaient être considérées comme appartenant seulement à une maladie autonome, car les faits décrits par Ziehen-Oppenheim ne peuvent résister à la critique basée sur les observations des derniers temps.

Le spasme de torsion semble être considéré seulement comme un « syndrome » qui peut être lié à des symptômes pyramidaux et extrapyramidaux trés différents. C'est dans le même sens que Jacob s'exprime au Congrès international de neurologie de Berne ; et c'est dans ce sens également qu'ont été écrits beaucoup d'autres travaux.

C'est Guillain et Mollaret, qui, en publiant un cas « pur » de type Ziehen-Oppenheim, prennent position « contre cette tendance à mélanger par des groupements trop simplistes » des faits qui apparaissent très différents les uns des autres. Il insiste sur l'importance clinique et pronostique « de différencier la sémiologie de ces différents types de spasme de torsion et des symptômes qui leur sont associés ». Ainsi la question du spasme de torsion a subi à nouveau un changement de conception. Ce point de vue de MM. Guillain et Mollaret correspond trés bien, d'une part, avec la considération du spasme de torsion comme un syndrome et, d'autre part, en distinguant les différentes variétés, elle conserve également le « type » original de Ziehen-Oppenheim. Ayant signalé plus haut les étapes les plus importantes, je me contente de nommer parmi les nombreux travaux étudiant cette affection les travaux monographiques de Mendel, de Thévenard et de Ascher, dans lesquels on retrouve toute la littérature.

Observation. — Claude Le..., 13 ans.

Est amené la première fois par son père à la Salpêtrière pour des mouvements anormaux, dont le début remonte à janvier 1933.

ANTÉCÉDENTS :

Familiaux : Père israélite, Alsacien, mère décédée à 35 ans de tuberculose pulmonaire, le malade avait 6 mois. Un frère bien portant. Aucun membre de la famille n'a eu de troubles nerveux ni mentaux. Aucune parenté avec des Israélites de l'Europe centrale.

Personnels: Accouchement normal sans forceps. Pas de convulsions dans l'enfance ; coqueluche sérieuse à 4 ans. Rougeole à 5 ans. L'enfant né à Paris n'a jamais quitté la France. Il était bien portant jusqu'en 1933. Il est allé à l'école, il a joué, il a marché normalement, il faisait même de la bicyclette.

Début : en janvier 1933, sans aucune cause occasionnelle, sans aucun symptôme associé, sans signes généraux : torsion du pied gauche qui se met en rotation externe et abduction empêchant la marche, puis en quelques jours progressivement le pied se met en extension forcée, en même temps qu'apparaissent des secousses, qui font fléchir la jambe sur la cuisse. L'enfant est examiné par un médecin de Colmar, où il se trouvait. On pensait alors à des phénomènes hystériques, à de la simulation, et on prescrit un traitement par le martinet, qui est vigoureusement appliqué.

La persistance des troubles fait isoler le malade dans une clinique de Colmar, mais il ne peut supporter cet isolement que quelques jours. D'ailleurs, en 3 semaines un mois, la contracture de la jambe gauche diminue en même temps qu'apparaissent le 6 février 1933 des mouvements anormaux du pied droit.

Le pied droit se met en rotation interne, adduction et extension de plus en plus forte ; cette contracture rend la marche impossible, et bientôt surviennent des contractions chroniques qui fléchissent la jambe droite sur la cuisse.

D'abord soigné à la campagne, le malade est hospitalisé en mars 1933 à Strasbourg dans le service du Pr Pierre Barré. Après un traitement électrique, le malade sort en mai, légèrement amélioré et rentre à Paris où lui sont faits des massages. Une recrudescence des contractures l'oblige à se faire admettre à Bicêtre (service du Pr Alajouanine), en février, mars, avril 1934. Un traitement électrique et anti-infectieux n'amène aucune amélioration. Il consulte ensuite M. Bidou, à la Salpêtrière, pour la déformation de son pied droit, mais on prescrit d'abord du repos à la campagne. C'est pendant ce séjour à la campagne vers le mois de juin 1934 qu'apparaissent les grands spasmes généralisés.

Revenu fin septembre à Paris, le malade, après un traitement inefficace par massage, est adressé à la Salpêtrière janvier 1935.

Premier examen neurologique à la Salpêtrière : 11 *janvier* 1935.

Position de repos relative. La plus favorable est la position couchée, en décubitus ventral.

Le corps est légèrement incliné sur le côté gauche. Le buste soulevé reposant surtout sur le coude gauche, l'épaule gauche fortement dejetée en arrière. L'épaule droite en avant effacée.

La jambe droite fléchie, prenant point d'appui soit sur la jambe gauche, en demi-extension, soit sur le plan du lit.

Dans cette position seuls persistent quelques mouvements de flexion et extension du membre inférieur droit, et quelques mouvements du pied droit, avec contractions involontaires des muscles de la face postérieure de la cuisse.

Le pied est immobilisé en varus équin par une subluxation de l'astragale en avant.

Il y a, en plus, une contracture permanente du membre inférieur gauche en extension. Les orteils sont souvent animés de mouvements et souvent fixés en extension (hyperextension du gros orteil).

Position assise : Le malade doit alors chercher une position de repos qui n'est pas toujours identique.

Le plus souvent : buste penché en avant, tête inclinée sur le tronc, les bras en abduc-

tion avec projection des épaules en avant et souvent la main droite serrant et fixant la jambe droite presque constamment animée de mouvements de flexion, les membres inférieurs en extension forcée. Au bout d'un temps variable, de grands spasmes réapparaissent et obligent le malade à changer de position et à prendre un point d'appui pour fixer le membre inférieur droit.

La position de décubitus dorsal est une position de repos relatif, le malade s'inclinant alors sur le côté droit.

Dans toutes ces attitudes persistent cependant au membre inférieur droit des spasmes localisés tendant à mettre la jambe en flexion et adduction.

La déformation du pied : déformation fixée par la subluxation antérieure de l'astragale.

D'autre part, attitude anormale de la tête qui semble fixée par une contraction volontaire et évite les mouvements de latéralité et de flexion-extension sur le tronc. Mais on ne remarque aucun spasme musculaire au niveau de la face, pas de spasme oculaire.

Les membres supérieurs semblent normaux et leurs contractions fréquentes en extension semblent volontaires exécutées en vue de fixer les membres inférieurs dans une position de repos. Parfois cependant les mains présentent une ébauche de tremblement. On ne note pas dans ces positions de déformations rachidiennes notables.

Ces troubles vont s'exagérer dans certaines positions en des spasmes violents et amples qui agitent tout le corps. Les spasmes apparaissent : dans tout changement de position, dans la station debout, et surtout dans la marche, ils sont exagérés par la fatigue.

Marche : Le malade repose surtout sur la jambe gauche. Des deux côtés le pied est en extension sur la jambe. La jambe droite se fléchit très fortement et violemment sur le bassin et se met en légère abduction. La jambe gauche exécute ensuite un mouvement de même allure générale, mais moins accentué. Le tronc oscille et tend à se mettre en position lordotique exagérée. La tête est tendue en avant.

Les membres supérieurs exécutent des mouvements amples et semblent vouloir compenser le désordre de la démarche. Des spasmes violents et incessants modifient la position du tronc et des membres inférieurs, la jambe ne se met jamais en extension complète sur la cuisse.

L'allure générale est caricaturale. D'ailleurs, le malade ne peut faire plus de trois pas sans perdre l'équilibre et est très vite fatigué.

Ces troubles sont améliorés :

Par les contractions musculaires volontaires (serrements des mains, préhension d'un objet) ;

Par un effort d'attention (quand on le fait compter) ;

Par certaines manœuvres : le malade serait moins troublé quand il pousse une chaise ou quand il rejette le buste en avant.

En résumé :

Au repos : simple mouvement de flexion et extension des membres inférieurs surtout à droite, sans atteinte des membres supérieurs ou de la tête.

Dans certaines attitudes, dans la station debout, la marche, apparaissent des mouvements spasmodiques simples et violents qui modifient constamment l'allure et secouent tout le corps.

Enfin tous les mouvements anormaux disparaissent pendant le sommeil.

Forces musculaires : Difficile à explorer, car la mobilisation et le simple contact suscitent souvent des spasmes. *Aucune modification notable* : Mais contracture presque permanente des fléchisseurs de la cuisse droite, et déformation incomplètement réductible du pied droit.

Sensibilité : Normale à tous les modes, pas de troubles subjectifs.

Réflexes : Tendineux un peu vifs ; cutanés ; normaux ; pas de troubles trophiques, ni sphinctériens.

Signes cérébelleux : Aucun signe cérébelleux.

Nerfs craniens : Légère inégalité pupillaire (pupille gauche plus grande), mais aucune modification des réflexes, aucun signe d'atteinte des nerfs craniens.

Psychisme : aucune modification notable de l'intelligence ni de l'affectivité.

Signes généraux : Température 37°3. Pouls 89.

Aucun signe pathologique pulmonaire ni cardiaque ni hépatique clinique, pas d'amaigrissement.

Examen de janvier 1936.

Attitude spontanée du malade : On trouve le malade d'habitude couché sur le ventre. Le malade relève la tête et la partie supérieure du tronc. Quant aux membres supérieurs, les bras sont en abduction, les avant-bras fléchis sur les bras servent de point d'appui au malade. Les cuisses sont en extension, abduction et légère rotation externe. Les jambes sont en général fortement fléchies sur les cuisses et se croisent au niveau de la partie moyenne. Les pieds se trouvent en varus équin. C'est là la position habituelle du malade; cependant on le trouve parfois les bras étendus le long du corps en pronation extrême, le dos des mains appliqué sur le lit ; à certain moment il prend point d'appui sur un avant-bras fléchi en pronation, la main venant s'appliquer sur le lit par sa face dorsale. Parfois, la cuisse droite se met en flexion et abduction de sorte que le membre inférieur droit s'applique fléchi sur le lit par sa face interne. Mais en général la position des membres inférieurs varie beaucoup moins que celle des membres supérieurs.

Le malade ne se couche jamais spontanément sur le dos ou sur le côté droit, à cause des spasmes violents qui surviennent alors.

Il se couche parfois incomplètement sur le côté gauche pour manger, il peut également rester quelque temps couché sur le côté gauche, si on le lui demande. Il prend alors point d'appui sur le coude gauche et relève la tête. Le bras droit est relevé à l'horizontale l'avant-bras fléchi. La cuisse gauche est étendue, la jambe fléchie vers 50 à 90°. La cuisse droite par contre est en flexion-abduction et rotation externe, la jambe très fortement fléchie, et le pied étendu vient s'appliquer sur la face interne de la partie inférieure de la cuisse au-dessus du genou.

La position assise et la *position debout* sont impossibles.

Mouvements involontaires.

Ce qu'on remarque avant tout chez le malade sont des contractions involontaires au niveau des muscles. On peut distinguer, d'une part, les contractions permanentes au niveau des muscles des pieds, d'autre part, les secousses intermittentes plus ou moins généralisées. Ces mouvements involontaires sont dans la position de repos, dans la position ventrale moins forts, mais ne disparaissent que lors du sommeil. On les remarque surtout au niveau des membres inférieurs du tronc, moins au niveau des membres supérieurs presque jamais au niveau du cou, jamais au niveau des muscles de la face. Ces mouvements involontaires n'ont pas un caractère choréo-athétosique. On peut presque toujours distinguer une première contraction plus ample suivie de plusieurs contractions identiques plus brèves. Ces myoclonies ne sont pas absolument rythmiques parce que l'intervalle est plus court entre les dernières secousses. Leur intensité et leur diffusion varient très fort : alors que dans la position ventrale on ne les voit survenir que dans l'un ou l'autre groupe musculaire des membres ou du tronc, elles s'étendent lorsqu'on soulève le malade pour ainsi dire à tous les muscles du corps, à l'exception de la musculature de la face, et prennent en outre un caractère tonique très accusé.

On voit survenir un spasme généralisé en extension et opisthotonos, de sorte que le corps du malade dessine un arc de cercle. A remarquer que la position de la tête dans l'espace sur le tronc et les différentes positions dans lesquelles on tient le malade ne changent rien à la forme de la contracture. Celle-ci dure plus ou moins longtemps, après quoi elle cède au niveau de la tête tout en persistant dans le tronc et les membres inférieurs ; quelques secondes après elle cède également dans les autres parties du corps Après un intervalle de 5-10 secondes, le spasme généralisé reprend.

Mouvements passifs « tonus ».

Position ventrale : Hypotonie dans les muscles de la nuque. Dans les muscles des bras hypotonie très accusée, interrompue de temps en temps par quelques secousses myocloniques. Pas de réflexes de l'adaptation et de la fixation (réflexe de posture ?) *Membres inférieurs :* Les secousses involontaires (les myoclonies) y sont très fréquentes. Entre les myoclonies on trouve une forte hypotonie des muscles à la flexion et à l'extension des genoux et des cuisses. Quant aux pieds, les muscles sont en contracture permanente. On arrive à les remettre dans la position normale, mais celle-ci ne peut-être maintenue par le malade ; dès qu'on lâche le pied celui-ci reprend la position varus équin (surtout marqué à gauche). Les doigts du pied droit sont presque toujours en flexion plantaire forcée tandis que les doigts du pied gauche montrent seulement une légère hypertonie sans position constante en flexion ou en extension.

Motilité active, force musculaire.

Le malade n'accuse aucune diminution de force musculaire, mais doit être empêché par les myoclonies et les contractures permanentes dans les pieds, de développer sa force.

A l'examen objectif on trouve au niveau des *muscles du cou* une légère diminution de la force dans tous les mouvements. Dans les *membres supérieurs*, la motilité et la force sont normales. *Au niveau du tronc et des membres inférieurs*, l'examen est rendu difficile par suite de l'apparition fréquente des myoclonies qui semblent d'ailleurs provoquées par des mouvements volontaires. Cependant, tous les mouvements du tronc, de la cuisse, et de la jambe semblent bien conservés ; quant au pied, les contractures permanentes empêchant les mouvements, on ne peut se faire une idée exacte de leur degré de conservation.

Marche : à 4 pattes est possible. On ne remarque dans cette position aucun signe d'ataxie. Le malade ne dévie ni à gauche ni à droite, le rythme de la marche est normal et les myoclonies semblent moins fréquentes et moins intenses.

Le malade peut même, s'il conserve la position ventrale (courbée), *grimper dans la baignoire.*

Il parvient à se déshabiller seul, et prend d'habitude à cet effet une position accroupie, la tête fortement en antéflexion, le tronc légèrement incliné en avant. Pour enlever son pantalon il prend point d'appui sur le sol avec le vertex, le corps très fortement replié, il soulève alors légèrement le genou, glisse le pantalon sous celui-ci ; idem de l'autre côté. Il s'efforce alors de le tirer en soulevant et en repliant le moins possible la jambe pour éviter que les myoclonies augmentent.

Il peut également *se laver* tout seul. Il prend alors dans la baignoire certaines positions bizarres motivées par la nécessité d'empêcher l'augmentation des mouvements spasmodiques. C'est ainsi qu'il s'appuie toujours, soit avec la tête, soit alors avec une autre partie quelconque du tronc ou des membres contre les parois de la baignoire ; à certain moment, le tronc est plus ou moins tordu, d'après la position qu'il est obligé de prendre pour être suffisamment soutenu (pas de spasme de torsion).

Le malade mange seul et peut également tricoter, pourvu qu'il se mette au lit en position ventrale. La motilité des membres supérieurs, de la tête et du tronc semble à ce moment bien coordonnée ; dans les membres inférieurs on voit apparaître une augmentation de l'amplitude des myoclonies, des mouvements spasmodiques. Parfois tout à coup la partie inférieure du tronc et les membres inférieurs sont jetés vers la gauche, néanmoins, les membres inférieurs conservent leurs positions réciproques. Pendant ce temps le malade peut continuer à travailler ou à manger, parce que les mouvements involontaires se limitent à la partie inférieure du corps.

Réflexes tendineux. — *Membres supérieurs :* Tricipitaux : existent. égaux. Radiaux existent des deux côtés, mais semblent plus vifs à droite. Réflexes de flexion des doigts positifs à droite et à gauche. *Membres inférieurs :* Réflexes rotuliens existent égaux. Achilléens idem.

Réflexes cutanés : Abdominaux existent égaux. Plantaires : flexion bilatérale, mais plus nette à gauche.

Sensibilité : Normale à tous les modes. *Pas d'ataxie kynétique*, quelquefois léger trémor d'intention. Dysdiadococinésie bilatérale, si on laisse faire les marionnettes et ouvrir et fermer le poignet.

Pas de « Stuzreaktion » dans les bras. Pas de crispations forcées. Pas de tremblements permanents des mains au repos.

Nerfs craniens : Pupille régulière, différence entre droite et gauche pas sûre. Réflexe pupillaire à la lumière et à la convergence normal. Motilité normale, pas de nystagmus. Acuité visuelle normale, fond d'œil normal. V. Sensibilité de la face normale. Motilité masticatoire normale. VII. Légère asymétrie de la face quand on demande au malade de montrer les dents, le sillon naso-labial marque un peu moins à droite qu'à gauche, cependant la force est identique dans tous les muscles des 2 hémifaces (presser les lèvres et fermer les yeux). VIII. L'audition normale. Hypo-excitabilité vestibulaire très nette à la rotation et à l'épreuve galvanique. L'épreuve de la table basculante montre que les réactions d'équilibre en position ventrale et à 4 pattes se font normalement, c'est-à-dire qu'on ne trouve du moins aucun trouble de caractère labyrinthique. La tête et le tronc dévient dans le sens opposé à l'inclinaison; extension des bras du côté de l'inclinaison et flexion du côté opposé très nette aussi, si on incline la table rapidement. IX, X, XI, XII Motilité de la langue et du voile du palais normale. Déglutition normale. Paroles normales.

Psychisme. — Le malade est intelligent et attentif. Aucun signe de démence. Au point de vue affectif, il se montre très sensible et irritable. De plus, une grande variation de sentiments. Pleure souvent et pour un rien. Il s'occupe toute la journée, joue avec des enfants et lit différents livres et journaux. Les contractions spasmodiques montrent une très grande variabilité sous l'influence de l'état psychique du malade. Quand il s'irrite pour une raison quelconque, les mouvements spasmodiques augmentent nettement.

Examen complémentaire :

Ponction lombaire (à Strasbourg en mars 1933) : tension 36 en position assise, pas de blocage. Cellules : 6,1 par mmc, Albumine : 0,32 ‰. B.-W. : négatif.

Sang : 5.500.000 G. R. 500 leucocytes, formule leucocytaire normale.

Urine : Albumine négatif ; sucre négatif.

Tension artérielle 105 /60. Pouls 90.

Examen oculaire :entièrement normal.

Examen labyrinthique (fait par M. Aubry) : 9 janvier 1936 ; Pas de nystagmus spontané.

Epreuve rotatoire : Hypo-excitabilité, le nystagmus dure 10-12 secondes.

Epreuve galvanique : 4 milli, pas de nystagmus.

Conclusion : Hypoexcitabilité bilatérale très nette.

Résumé.

Il s'agit d'un Israélite alsacien, aucun antécédent nerveux dans la famille.

Début de la maladie en janvier 1933. — Le malade avait alors 10 ans. Le premier symptôme fut une torsion du pied gauche, sans aucune cause occasionnelle et sans aucun signe associé. Quelques jours plus tard, secousses myocloniques faisant fléchir la jambe gauche.

En février 1933 : mouvements anormaux et contracture du pied droit. La marche devient impossible. Est traité à Colmar et à Strasbourg sans succès. Aggravation lente mais progressive.

Juin 1934 : apparition des grands spasmes généralisés.

Janvier 1935 : le malade est amené à la Salpêtrière.

Examen neurologique : montre des contractions permanentes des muscles du pied et des mouvements involontaires généralisés d'un caractère myoclonique. La face exceptée, on observe ces spasmes dans tout le corps surtout dans les membres inférieurs et le

tronc. La position de repos relatif est la position ventrale ou la position à 4 pattes. La station assise, debout, et la marche sont impossibles à cause des violents spasmes, généralisés. Pas de trouble de la sensibilité. Aucun signe pyramidal. Hypotonie dans les muscles non contracturés. Légère adiadococinésie des mains. Hypo-excitabilité labyrinthique par la rotation et les épreuves galvaniques. Pas de troubles d'équilibre du type vestibulaire dans les épreuves de la table basculante. Nerfs craniens normaux, sauf légère asymétrie de la partie naso-labiale de la face. Sang: Bordet-Wassermann négatif. Urine normale. Pouls normal. Urines normales. Examen général : négatif. Température subfébrile.

D'après la symptomatologie et l'évolution de la maladie, il s'agit dans notre cas d'un spasme de torsion pur de type Ziehen-Oppenheim. Les antécédents du malade, l'âge, le mode de début de l'affection sont caractéristiques ; début dans un pied avec contracture et secousses myocloniques sans autres symptômes et sans aucune cause visible. La tête et la face ne sont pas atteintes et les troubles sont le plus accusés au niveau des membres inférieurs comme dans les cas originaux d'Oppenheim. Les troubles rendent impossible la station debout et assise et ils sont le moins accusés dans la position à quatre pattes et la position couchée sur le ventre, positions qui peut être considérée comme les positions de repos optima du malade. Les spasmes disparaissent également pendant le sommeil et s'améliorent sous l'influence de la scopolamine. Les caractères de mouvements involontaires correspondent également en plusieurs points à la description donnée par Oppenheim. On ne voit aucun mouvement choréique ou athéthosique chez le malade. Ces mouvements involontaires sont des spasmes brefs, cloniques ; ils se font surtout dans le sens de l'extension. Les réflexes tendineux sont un peu faibles ; on ne trouve aucun signe d'une lésion pyramidale, la sensibilité est intacte. Pas d'anneaux cornéens, pas de lésions hépatiques. Il s'agit d'un malade très intelligent sans aucun trouble psychique, exceptée une certaine excitabilité et instabilité affective. Les symptômes cliniques donnent alors tout à fait le tableau de Ziehen-Oppenheim. Il y a cependant quelques faits d'observations qui sont un peu particuliers chez notre malade qui doivent alors être signalés spécialement, bien qu'ils aient été déjà décrits dans la littérature. Nous avons constaté :

1° Que les secousses cloniques sont simultanées dans les différentes parties du corps ;

2° Qu'elles se font partout dans le même sens ;

3° Qu'elles produisent des spasmes généralisés en extension opisthotonos, si on soulève le malade dans n'importe quelle position.

Ce sont spécialement les observations de Wechsler et Brock qui correspondent entièrement à notre cas en ce qui concerne le spasme généralisé en extension.

Ce qui est intéressant dans notre cas c'est le fait que la position de la tête et du tronc dans l'espace n'a aucune influence sur la forme de spasme, c'est-à-dire que les influences labyrinthiques sur la forme des spasmes généralisés n'est pas démontrable. A cause de ce fait et en partant de

l'observation que la tête et la nuque, surtout dans les cas de Wechsler et Brock, ne participent pas toujours à ces spasmes d'extension, je me contente de les signaler sans les mettre, quant à moi, en relation directe avec la rigidité décérébrée, comme le font Wechsler et Brock.

En ce qui concerne les conditions créées par le soulèvement du malade, il faut remarquer qu'on le prive ainsi presque complètement de ses irritations tactiles et proprioceptives, qui ont, surtout chez les malades atteints d'un trouble extrapyramidal de la régulation du tonus musculaire, une influence inhibitrice considérable sur les états hypertoniques et sur les mouvements involontaires.

Les constatations que nous pouvions faire dans notre cas prouvent, en pleine harmonie avec de nombreuses observations de la littérature, l'existence incontestable du spasme de torsion de type Ziehen-Oppenheim. Nous nous sommes posé alors de nouveau la question souvent discutée si vraiment les cas de spasme de torsion décrits chez les membres des différentes races aryennes correspondent entièrement au syndrome classique, c'est-à-dire la question si le facteur racial joue un rôle dans la symptomatologie et l'évolution de la maladie. On s'est contenté jusqu'ici de publier, comme réponse à cette question, des cas de spasme de torsion plus ou moins typiques chez les membres de différentes races. Il n'existe pas encore une comparaison de tous les cas de spasme de torsion observés chez les juifs avec les cas observés chez les aryens. Il me semble qu'un parallèle de telle sorte pourrait être très instructif, non seulement au point de vue du rôle de la race, mais encore pour l'étude du syndrome de spasme de torsion en général.

Pour pouvoir garder une certaine homogénéité des cas, nous avons évité :

1° Tous les cas symptomatiques ;

2° Les cas comme ceux de Thomala, Wimmer, Hall, Jacob, etc... c'est-à-dire les cas appartenant au groupe des maladies de dégénérescence hépatico-lenticulaire.

Après de nombreuses publications, nous savons aujourd'hui que dans le « spasme de torsion » on ne trouve ni les troubles des fonctions hépatiques ni les anneaux cornéens de Fleischer. D'autre part, l'évolution et la symptomatologie des cas décrits par Thomala, Wimmer, Jacob, etc., sont, à part des « spasmes de torsion » tellement différents, que l'on ne peut pas les considérer comme appartenant à cette affection. Je signale encore le fait publié par Ascher, à savoir que la sœur du malade de Thomala est morte d'une cyrrhose hépatique sans aucun trouble du côté du système nerveux. C'est un fait de plus qui prouve que chez le malade de Thomala il s'agissait vraiment d'une affection familiale appartenant au groupe des dégénérescences hépatico-lenticulaires. Je me contente alors de comparer seulement les cas où le « spasme de torsion » s'est développé sans aucune maladie précédente, ou aucune cause visible. Les cas sont pris des publications écrites, en français, en anglais et en allemand.

Je sais que considérer la symptomatologie d'une affection d'après une

méthode statistique a une valeur limitée, mais, d'autre part, il y a des questions qui ne peuvent pas être résolues seulement par cette méthode. Une question de cet ordre serait de savoir si les observations prises dans la race juive se montreront plus homogènes et ressembleront plus au tableau original de cette affection que dans les autres races. Ce parallèle statistique serait en outre instructif en ce qui concerne la fréquence des symptômes signalés. Pendant qu'alors en général la base fixe des comparaisons était, par exemple, pour Thevenard, le fait de dystonie d'attitude, dans la comparaison suivante le point fixe serait un groupement de malades décrit comme spasme de torsion non symptomatique par la race des malades.

La comparaison se base sur 45 cas pris dans la race juive et 20 pris chez les aryens publiés dans la littérature par : Schwalbe, Ziehen, Oppenheim, Flateau et Sterling, Fränkel, Bernstein, Bregman, Abrahamson, Bonhoeffer, Boling, Haenisch. Climenko, Seelert, Patrick, Hallock et Frink, Dercum, Weisemberg, Hunt, Keschner, Mendel, Frauental et Rosenbeck, Flatter, Ewald, Jacob Charlotte, Wechsler et Brock, Rosenthal, Beriel et Devic, Marotta et Navarro, Regensburg, Marinesco et Nicolesco, Laruelle. Léri, Liani, Weil, Guillain et Mollaret, Schmit et Scholz, Laruelle et Disay, Budde, Austregesilo, Galotti et Aluizio Marquez, Beilin et Ascher.

Hérédité.

	Juifs (45 cas)	Aryens (20 cas)
Spasme de torsion dans la famille	8 cas (17,77 %)	—

Entre 45 malades juifs sont signalés 8 cas (17,77 %) chez lesquels soit les sœurs, soit les parents, soit les oncles étaient atteints de spasme de torsion (Bernstein, Wechsler and Brock, Jacob Charlotte, Mankowski et Czerny, 2 familles, Regensburg, Beilin). Entre 20 malades de race aryenne on ne trouve aucun cas où les parents aient été atteints de spasmes dc torsion ou d'autre maladie nerveuse, excepté un cas où le père souffrait de migraine.

Début de la maladie.

Age	Juifs (45 cas)	Aryens (20 cas
Moins 6 ans	1 (2,22 %)	2 (10 %)
6-14	38 (84,44 %)	12 (60 %)
14–20	6 (13,33 %)	5 (25 %)
20-x	—	1 (5 %)

Sur 45 malades juifs, la maladie commence chez 38 (84,44 %) malades entre 6 et 14 ans. Chez un malade on a signalé le début dans la troisième année, chez trois malades entre 15 et 20 ans ; dans aucun cas la maladie n'a débuté au-dessus de 20 ans. Chez trois malades qui étaient au-dessous de 20 ans la date du début n'était pas signalée. Dans 20 cas de race aryenne, la maladie a débuté dans 12 cas entre 6 et 14 ans (60 %), au-dessous de

6 ans dans deux cas (10 %), entre 15 et 20 ans dans 5 cas (25 %) et dans un cas dans la 31e année.

Les premiers symptomes.

Début	Juifs (45 cas)	Aryens (20 cas)
Dans un membre	36 (80 %)	11 (55 %)
Dans deux membres symétriques à la fois	4 (8,88 %)	—
Dans un membre supérieur et inférieur à la fois	2 (4,44 %)	—
Dans le tronc	1 (2,2 %)	1 (5 %)
Par torticolis	—	4 (20 %)
Par des symptômes divers	—	4 (20 %)

La maladie a débuté dans 36 cas sur 45 malades (80 %) de race juive au niveau de la partie distale d'un membre ; en particulier, dans 27 cas (60 %) au niveau des membres inférieurs et dans 9 cas (20 %) au niveau d'un bras. Ces troubles étaient toujours une sorte de crampe, de spasme qui se montrait surtout au niveau des pieds en produisant un « equino varus » ; quelquefois, mais beaucoup plus rarement ils se produisaient au niveau des jambes. Dans les extrémités supérieures, c'étaient des crampes dans les muscles de la main empêchant l'écriture ou en général des mouvements plus fins. Dans 4 cas (8,8 %), on a signalé que les deux jambes étaient atteintes par des crampes, avec en même temps comme résultat les troubles de la marche soit par « parésie », soit par « maladresse » des mouvements, soit par « adduction prononcée des membres ». Dans deux cas, la maladie avait débuté à la fois dans un des membres inférieurs et dans un des membres supérieurs. Dans un cas, on a signalé des crampes dans les reins et dans l'abdomen suivies par des crampes dans le pied gauche. Dans un seul cas également, tremblement de la main avec troubles de la marche. Et, enfin, dans deux cas tous les renseignements manquent sur le mode de début.

En résumé, nous avons alors chez les malades juifs un début absolument typique dans 80 % des cas et un début également typique mais bilatéral dans 7 cas (15,55 %). Dans aucun cas on n'a signalé un début par torticolis.

Sur 20 malades de race aryenne le début typique au niveau d'un des membres cependant se produit seulement dans 11 cas (55 %) ; en second lieu, se place le début par torticolis (4 cas, 20 %) ; dans un cas on a observé un trouble de la marche, avec lordose, contractions cloniques de la musculature du tronc (surtout un état déjà avancé).

Dans les quatre derniers cas les symptômes signalés sont :

1° Maladresse, balancement du corps, fatigabilité augmentée, céphalée ;

2° Faiblesse générale et incontinence d'urine ;

3° La voix devient monotone ; crampes dans le bras droit ;

4º Le malade marche de travers à droite et à gauche ; douleurs dans les jambes, la marche est seulement possible si l'enfant s'appuie le long des meubles.

Chez les aryens, nous avons alors un début typique dans 55 % seulement, les autres 45 % se partagent entre torticolis et quelques symptômes peu caractéristiques pour le tableau des spasmes de torsion.

Evolution.

Du début à la généralisation plus ou moins complète, la direction de la progression de cette affection au point de vue topographique ainsi que son temps d'évolution se montrent très variables dans la race juive aussi bien que chez les aryens. Il n'existe pas sur ce point de différence nette entre les deux groupes. On peut envisager du même point de vue l'arrêt ou les rémissions observées.

Les mouvements involontaires.

La comparaison statistique des mouvements involontaires observés chez les malades a rencontré beaucoup de difficultés. Ces difficultés sont causées par la nature des phénomènes mêmes, parce qu'il s'agit de phénomènes de nature complexe, qu'il est difficile de délimiter entièrement dans le cadre d'une rubrique précise. Je me rends compte que pour cette raison déjà une comparaison de ces phénomènes peut être sujette à critique. Je me suis alors borné à noter seulement des facteurs suivants :

a) Mouvements cloniques (secousse clonique et myoclonie) ;

b) Tremblement d'allure parkinsonienne ;

c) Mouvement choréique ;

d) Mouvements athétosiques ;

e) Mouvements complexes.

Parmi les mouvements complexes j'ai classé les grands mouvements spasmodiques qui atteignent à la fois un grand nombre des muscles des différentes parties du corps, et ont pour résultat des torsions, des flexions, des extensions du tronc, l'abduction ou l'adduction, la pronation ou la supination des membres. Ces phénomènes doivent être considérés comme complexes, non seulement par leur étendue, mais également par les différents éléments extrapyramidaux qu'ils réunissent et qu'on ne peut pas encore réduire en éléments plus précis. J'ai noté également la topographie des mouvements involontaires aux différentes parties du corps et l'influence que la position et le sommeil exercent sur eux.

Une autre raison qui rend difficile l'établissement d'une telle statistique vient du fait que les travaux sur lesquels se basent ma statistique ne donnent malheureusement pas toujours de renseignements sur tous les

points. Dans toutes les statistiques que je vais faire, je vais répartir les renseignements donnés dans le sens positif, renseignements donnés dans le sens négatif et manque de renseignements.

JUIFS 45 CAS.

Renseignements :	M. cloniques :	Trembl. parkins.	Mouvem. choréiq.	Mouvem. athétos.	Mouvem. complexes.
+	22 (48,88 %)	10 (22, 22 %)	14 (31, 1 %)	17 (37 %)	36 (80 %)
—	2		8	3	
Manque de renseignements :	21 (46,66 %)	35 (78, 88 %)	23 (51,1 %)	25 (55,5 %)	9 (20 %).

Le fait qui frappe en premier lieu dans cette statistique est, qu'exceptés les mouvements complexes, dans à peu près 50 % de cas on ne donne pas de renseignements complets au sujet des mouvements extrapyramidaux signalés par Schwalbe. Ziehen, Oppenheim. Le pourcentage est, en réalité, encore plus important parce que les cas de ces auteurs sont également inclus dans les 45 cas. En outre, on peut constater que, parmi les mouvements signalés, prédominent les mouvements cloniques et les mouvements athétosiques et que le tremblement apparaît comme le moins fréquemment rencontré parmi ces troubles. Cependant, les différences ne sont pas si grandes au point que l'on puisse parler d'une prédominance absolue d'une sorte de mouvements involontaires sur l'autre et cela d'autant plus que l'on a pu observer la présence ou l'absence de tous ces mouvements.

RACE ARYENNE.

Renseign.	Mouvem. cloniques	Tremblem. parkins.	Mouvem. choréiq.	Mouvem. athétos.	Mouvem. complexes
+	6 (30 %)	6 (30 %)	6 (30 %)	9 (45 %)	13 (65 %)
—	—	—	—	—	—
O	14 (70 %)	14 (70 %)	14 (70 %)	11 (55 %)	7 (35 %)

Dans les cas de spasme de torsion décrits dans la race aryenne le pourcentage où l'on ne trouve pas des renseignements suffisants sur les éléments extrapyramidaux est encore plus élevé. En outre, si l'on veut conclure dans ces conditions on doit remarquer qu'on rencontre le plus souvent les mouvements athétosiques et qu'on signale, à présence égale, les mouvements cloniques, le tremblement et les mouvements choréiques. On pouvait alors déduire en partant de cette comparaison une différence entre les groupes de race juive et les aryens, à savoir que les mouvements cloniques sont relativement plus fréquents chez les juifs (48, 88 % contre 30 %) ; les mouvements athétosiques, au contraire, un peu plus fréquents chez les aryens (37, 5 % de Juifs contre 45 %), les mouvements cloniques restant à fréquence égale (31 % contre 30 %) et le tremblement

parkinsonien nettement plus fréquent dans la race aryenne (22 % chez les Juifs contre 30 %).

Cependant les lacunes de ces statistiques causées par le manque de renseignements d'un groupe important par son nombre, ne permettent pas d'attribuer une valeur décisive à ces différences. Il semble alors qu'il soit impossible de distinguer nettement un groupe de l'autre par la nature et la fréquence des éléments extrapyramidaux.

Topographie des mouvements involontaires.

La topographie des mouvements involontaires montre d'une façon plus nette la différence entre les deux groupes. Il faut remarquer qu'au point de vue topographie de l'affection, j'ai pris comme point de comparaison la fréquence de l'atteinte de la tête et, la face n'étant pas atteinte après la description d'Oppenheim.

Tête

Renseignements.	Juifs (45 cas).	Aryens (20 cas).
—	—	—
Atteints	6 (13,3 %)	11 (55 %)
Non atteints	22 (48.8 %)	2 (10 %)
Manque de renseignements.	17 (37, 7%)	7 (35 %)

Il est évident que la tête est quatre fois plus fréquemment atteinte chez les Aryens. Cette statistique ne perd pas de sa valeur à cause des cas où manquent les renseignements, car leur pourcentage est le même dans les deux groupes 37,7 % contre 35 %.

Influence de la position et du sommeil.

Renseignements.	Juifs (45 cas).		Aryens (20 cas).	
	—		—	
—	position	sommeil	position	sommeil
+	30 (66,6 %)	10 (22,2 %)	12, (60 %)	8 (40 %)
—	—	—	—	—
Manque de renseignements.	15 (33,3 %)	35 (77,7 %)	8 (40 %)	12 (60 %)

D'après cette statistique, il n'existe pas de différence entre les deux groupes au point de vue de l'influence de la position et du sommeil sur les mouvements involontaires et sur la lordose, sur la cyphoscoliose du tronc. Nous devons ajouter qu'une disparition de la torsion du tronc survient très rarement et il ne s'agit dans la plupart des cas que d'une diminution de la torsion. Il est encore plus rare que des mouvements involontaires disparaissent tout à fait. On trouve différentes positions décrites comme position optimal, par exemple les positions dorsale, ventrale, à 4 pattes, accroupie. L'influence du sommeil est très rarement

citée, dans les 2/3 des cas on ne trouve aucune allusion qui soit faite à ce propos. Dans les cas où nous avons des renseignements, nous avons observé la cessation totale des mouvements involontaires au cours du sommeil profond excepté un seul cas (aryen) où on a noté la persistance de ces mouvements. Cependant, dans très peu de cas la position du tronc redevient absolument normale durant le sommeil. En ce qui concerne la position pendant le sommeil, dans un cas on signale que le malade dort en position accroupie, dans tous les autres, la position est couchée.

En somme, la comparaison des mouvements involontaires montre seulement au point de vue de l'atteinte de la tête une différence nette entre les juifs et les aryens. En ce qui concerne les éléments extrapyramidaux, il faut noter qm'il est impossible de constater une prédominance absolue d'une sorte de mouvements. Les différences observées dans leur fréquence sont insuffisantes, surtout en raison du grand pourcentage des faits non signalés. Il est intéressant de voir que les faits sur lesquels on trouve les renseignements le plus souvent sont :

1° Les mouvements complexes (80 % juifs, 60 % aryens) ;

2° L'influence de la position (66 % juifs, 60 % aryens) ;

3° L'atteinte de la tête (62,1 % juifs, 65 % aryens).

Ce sont là, semble-t-il, les facteurs auxquels on a attribué le plus d'importance.

La motilité active.

La station debout et la marche.

L'appréciation de la motilité active chez les sujets atteints du spasme de torsion est rendue difficile en premier lieu par la difficulté de décider s'il s'agit d'une vraie parésie, s'il s'agit seulement de l'impossibilité où se trouve le malade d'effectuer un mouvement par suite de contracture passagère par spasme mobile. C'est incontestable que parmi les cas sans troubles de la motilité active et les cas atteints de contractures constantes, il y a des variétés et des nuances dans l'atteinte de la force musculaire qu'il est impossible de limiter dans le cadre d'une statistique. Il est certain, d'autre part, qu'on rencontre également des cas où la parésie apparente ne semble pas être liée à la présence d'une contracture. Une comparaison des chiffres seraient alors sans valeur même dans le cas où il y aurait une différence nette entre les deux groupes. Mais, comme on le verra plus bas, les renseignements tirés des publications ne montrent pas de différence sur ce point.

Motilité active.

Renseignements.	(Juifs 45 cas).	Aryens (20 cas).
Intacts	13 (28,8 %)	3 (15 %)
Atteints	15 (33,3 %)	7 (35 %)
Manque de renseignements	17 (37,7 %)	10 (50 %)

On a suivi plus attentivement l'attitude dans la station debout. Je me suis contenté de tirer des publications, à ce point de vue seulement, la constatation d'une lordose où d'une cyphoscoliose dans la station debout ; en outre, je me suis encore intéressé seulement à l'instabilité observée dans la station debout par plusieurs auteurs. Il faut dire auparavant qu'il existe seulement un cas (aryen) où l'on ait signalé spécialement le manque de lordose et de torsion du tronc dans la station debout.

Station debout.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
Lordose cyphoscoliose	27 (60 %)	13 (65 %)
Position normale	0	1
Station debout impossible	4 (8,8 %)	2 (10 %)
Instabilité	8	2
Manque de renseignements	14 (31 %)	4 (20 %)

Troubles de la marche.

Les troubles le plus attentivement suivis sont ceux de la marche ; il n'y a naturellement aucun cas où l'on parlerait d'une attitude normale. Une comparaison qualitative des troubles aussi complexes que ceux de la marche ne peut pas être effectuée d'après les observations de la littérature. Les descriptions faites par les différents auteurs étant très variables en étendue et en exactitude, elles ne peuvent donner de matériaux assez homogènes pour une telle étude. Je me suis contenté dans le cadre de ce travail de noter seulement :

1° Que dans presque tous les cas on a noté un trouble plus ou moins caractéristique, excepté quatre cas pris dans la race juive et un cas aryen, chez lesquels la marche était devenue tout à fait impossible.

2° Que dans la race juive dans 4 cas (8,8 %) chez les Aryens dans 3 cas (15 %) manque de renseignements sur la marche.

En résumé, il faut constater que la comparaison de la motilité active de l'attitude en station debout et des troubles de la marche n'est donc d'aucun point d'appui pour une distinction entre les deux groupes.

Motilité passive.

Tonus musculaire.

La même raison qui a rendu difficile la considération de la motilité active intervient également au cours de la considération de la motilité passive. Les renseignements donnés par les descriptions sont rendus inaptes à toute considération statistique par les différents faits ; on rencontre dans un même cas des hypotonies, des hypertonies, en différentes parties du corps et souvent dans le même territoire selon que les

spasmes sont présents ou absents (spasme mobile), Si j'ajoute qu'en plus des contractures constantes et dans quelques cas d'atteinte des faisceaux pyramidaux, l'hypertonie pyramidale et enfin dans les cas avec tremblement d'allure parkinsonienne l'hypertonie extrapyramidale peuvent intervenir en même temps, on pourra comprendre l'impossibilité d'utiliser les renseignements comme une base suffisante pour une considération comparative statistique,

Etat trophique de la musculature.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
—	—	—
Normal	17 (37,5 %)	5 (25 %)
Atrophie	4 (8, 8 %)	4 (20 %)
Manque de renseignements	24 (53, 3 %)	11 (55 %)

Les chiffres ne donnent aucune différence importante entre les deux groupes, excepté le fait que chez les aryens l'atrophie musculaire semble être un peu plus fréquente. Mais si on admet dans la moitié des cas qu'on ne trouve aucune allusion à l'état de la musculature, on ne peut pas concéder à cette différence une grande importance.

Réactions électriques.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
—	—	—
Normal	22 (48,8 %)	5 (25 %)
Réaction myotonique	1 (2,2 %)	1 (1,5 %)
Manque de renseignements	22 (48,8 %)	14 (70 %)

Les réactions électriques se comportent à égalité dans le même groupe. On les a trouvées en général normales et exceptionnellement pathologiques, dans un cas par groupe.

Réflexes tendineux.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
—	—	—
Exagérés	4 (8,8 %)	8 (40 %)
Normaux	8 (17, 7 %)	8 (40 %)
Faibles	28 (62,2 %)	1 (5 %)
Abolis	—	—
Manque de renseignements	5 (11,1 %)	3 (15 %)

Il est incontestable que l'exagération des réflexes est plus fréquente chez les malades aryens (40%) que chez les juifs (8,8 %). On pourrait également considérer dans le même sens la différence dans la fréquence d'affaiblissement des réflexes (62, 2 % chez les juifs contre 5 % chez les aryens). La différence demeure également si l'on additionne les résultats des réflexes normaux et affaiblis en concédant qu'une distinction entre

un réflexe faible et un réflexe normal peut être souvent difficile. Cette statistique gagne en valeur par le fait que les renseignements manquent seulement dans 11 à 15 % des cas et également par la statistique suivante qui montrera les relations des signes pyramidaux.

Signes pyramidaux.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
Réflexes plantaires en extension	2 (4,4 %)	3 (15 %)
Extension du gros orteil probable	5 (13,33 %)	3 (15 %)
Réflexes plantaires en flexion	25 (55,5 %)	11 (55 %)
Manque de renseignements	13 (28,8 %)	3 (15 %)

Les signes pyramidaux correspondent alors aux résultats précédents ; ils sont, comme l'exagératiou des réflexes tendineux plus fréquents chez les aryens (15 %) que chez les juifs (4 %).

Coordination, ataxie kinétique et statique.

Signes cérébelleux.
Epreuves du doigt sur le nez.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
Atteints	3 (6,6 %)	2 (10 %)
Normaux	12 (26,6 %)	3 (15 %)
Manque de renseignements	20 (66,6 %)	15 (75 %)

Epreuves du talon sur le genou.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
Atteints	0	0
Normaux	11 (24,4 %)	3 (15 %)
Manque de renseignements	34 (75.5 %)	17 (85 %)

Ataxie statique dans la station debout.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
Normaux	11 (24,4 %)	3 (15 %)
Atteints	2 (4,4 %)	3 (15 %/
Manque de renseignements	31 (68,8 %)	14 (70 %)

Dysmétrie.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
—	—	—
—	10 (22,22 %)	2 (10 %)
Manque de renseignements	35 (77,7 %)	18 (90 %)

Les épreuves usuelles de l'examen clinique pour l'épreuve de l'ataxie kynétique et statique, également pour l'épreuve de la dysdiadococynésie et de la dysmétrie étaient très rarement signalées dans les descriptions. Ce fait s'explique vraisemblablement, d'une part, par l'impossibilité totale où pouvaient se trouver les sujets pour effectuer ces épreuves à cause des spasmes mobiles et des contractures constantes ; d'autre part, par l'impossibilité où on se trouvait pour juger les résultats de ces épreuves en présence des troubles extrapyramidaux signalés plus haut,

Syncinésies.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
—	—	—
+	7 (15,55 %)	2 (10 %)
—	1 (2,2 %)	2 (10 %)
Manque de renseignements	37 (82,22 %)	16 (80 %)

Les chiffres tirés des descriptions des cas montrent qu'on a fait très peu attention jusqu'ici à la présence ou à l'absence des syncynésies. Il faut admettre que les rares descriptions données sont également assez concises et ne permettent pas de découvrir un caractère commun dans les cas appartenant à un des deux groupes.

Nerfs craniens.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas
—	—	—
Atteints	3 (6,6 %)	5 (25 %)
Normaux	35 (77,7 %)	7 (35 %)
Manque de renseignements	7 (15,55 %)	8 (40 %)

Les chiffres montrent très nettement que les nerfs craniens sont plus fréquemment atteints chez les malades aryens (25 %) que chez les juifs (6,6 %). Ces différences gagnent en valeur si l'on admet : 1° que le pourcentage des cas où manquent les renseignements est plus grand chez les aryens (40 %) que chez les juifs (15,55 %) ; 2° que dans le trois cas juifs il s'agit d'un nystagmus horizontal peu accentué, alors que les lésions chez les aryens sont en général étendues à plusieurs nerfs et sont plus importantes.

Parole.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
—	—	—
Atteints	7 (15,55 %)	2 (10 %)
Normaux	28 (62,2 %)	2 (10 %)
Manque de renseignements	10 (22,2 %)	16 (89 %)

La discordance des chiffres concernant les nerfs craniens et ceux de la parole s'expliquent par la nature des troubles de la parole chez les malades juifs. Dans un cas, on a noté seulement un trouble de la parole de nature bulbaire, dans tous les autres cas on a caractérisé les troubles de la parole comme « explosive spasmodique » dans un cas provoqué par des mouvements involontaires au niveau de la face et au niveau de la langue de nature athétosique, comme bégayante, etc... Il s'agit alors chez ces malades de troubles protubérantiels et extrapyramidaux de la parole. Il faut encore admettre que le pourcentage dans lequel il manque des renseignements est beaucoup plus grand chez les aryens 80 % que chez les juifs 22,22 %.

Sensibilité.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
—	—	—
Atteints	1 (2,2 %)	—
Normaux	36 (80 %)	12 (60 %)
Manque de renseignements	8 (17,7 %)	8 (40 %)

On n'avait pas trouvé alors de troubles de la sensibilité chez les malades. Je n'ai pas pris en considération des paresthésies signalées dans quelques cas.

Etat psychique.

Renseignements.	Juifs, 45 cas.	Aryens, 20 cas.
—	—	—
Atteints	1 (2,2 %)	—
Normaux	36 (80 %)	12 (60 %)
Manque de renseignements	10 (17,7 %)	8 (40 %)

En analysant les renseignements fournis sur les états psychiques des malades j'ai négligé les légers changements de caractère, les états réactifs de dépression légère ou l'augmentation d'excitabilité des malades. Ces altérations peuvent être considérées comme des réactions psychiques compréhensibles, provoquées par la souffrance due aux spasmes souvent douloureux.

Le seul cas où j'ai trouvé un trouble sérieux (mais pas dans le sens de démence) est le cas de Marinesco et Nicolesco, cas où le malade montre une agitation intense, au début, ressemblant d'après des auteurs

à une grande hystérie. Chez cette malade une fièvre assez élevée s'est rapidement développée à cause d'escarres de décubitus infectées : la malade est morte sept mois après le début de sa maladie.

Etat général.

Je peux me passer d'envisager dans les détails les résultats des examens des organes intérieurs. Je me contente de signaler qu'on n'avait pas trouvé de troubles hépatiques et d'anneaux cornéens de Flescher, dans les cas où l'on fait allusion à ces symptômes. Il n'est plus douteux ensuite que le spasme de torsion ne puisse plus être considéré comme appartenant au groupe des dégénérescences hépatico-lenticulaires.

Résumé des parallèles des tableaux cliniques.

En résumé, la comparaison des descriptions cliniques chez les 45 cas pris dans la race juive et des vingt cas pris chez les aryens décrits comme spasme de torsion non symptomatique a montré les faits suivants :

1° Hérédité de l'affection dans 17,7 % chez les juifs, aucune hérédité chez les aryens.

2° L'âge des malades au début correspond chez les juifs beaucoup plus aux dates signalées dans les descriptions originales (84,4 %) que chez les aryens (60 %) ; on trouve chez les malades aryens une tendance vers un début retardé (un cas avait débuté dans la 31e année).

3° Début typique du point de vue topographique dans un (80 %) ou deux membres (15,5 %); en somme, dans 95,5 % des cas juifs, pour 55 % des cas chez les aryens. Début atypique par torticolis et troubles divers chez les aryens dans 45 % des cas.

4° L'évolution topographique et la vitesse de l'évolution de l'affection sont dans les deux groupes également variables et ne donnent aucune possibilité de distinction.

5° Les mouvements involontaires sont dans les deux groupes à peu près égaux soit d'après leur qualité, soit d'après la fréquence des différents mouvements.

6° La tête des malades est atteinte de cette affection chez les juifs seulement dans 13, 3 % pour 55 % des cas chez les aryens. Une atypicité dans l'étendue topographique du procès se montre alors chez les aryens dans plus de la moitié des cas.

7° Les nerfs craniens sont également plus fréquemment atteints chez les aryens (25 %) que chez les juifs (6,6 %) et ce qui correspond très bien à l'observation précédente sur l'évolution topographique de l'affection.

8° Les troubles de la parole sont assez rares mais un peu plus fréquents chez les juifs (15,5 %) que chez les aryens (10%), Ces troubles ne sont pas en général, bulbaires, mais plutôt protubérantiels ou extrapyra-

midaux et ils représentent en principe pour la parole une manifestation des mêmes troubles extrapyramidaux qui causent les spasmes et les mouvements involontaires dans les autres parties du corps.

9° L'attitude dans la position debout, dans la position optima et pendant le sommeil ne permet également pas de distinguer les deux groupes. Le tonus, la motilité active et la marche ne permettent pas aussi une conclusion précise dans ce sens.

10° L'atteinte des faisceaux pyramidaux démontrée cliniquement par les réflexes tendineux exagérés (40 %) et par un réflexe plantaire en extension (15 %) semble chez les malades aryens plus fréquente, que chez les juifs. (Réflexes tendineux exagérés 8, 8 %, réflexe plantaire en extension 4,4 %.)

En somme, le parallèle des tableaux cliniques a montré que la différence entre les deux groupes existe plutôt dans les antécédcnts et l'âge, l'endroit topographique du début et l'étendue de l'affection (tête, nerfs craniens, faisceaux pyramidaux) que dans la différence des caractères des mouvements involontaires et les attitudes des malades. Il semble alors que chez les juifs l'homogénéité, en ce qui concerne les points signalés plus haut est plus accentuée que chez les aryens. Nous voyons dans ces faits une confirmation de la conception originale d'Oppenheim sur la nature de l'affcction ; en tout cas, une confirmation de l'existence d'un type pur entre les différents types de spasmes de torsion. Mais, comme nous l'avons montré, ce type pur est plutôt caractérisé par certains facteurs dans lcs antécédents et certains facteurs de développement et de la topographie de l'affection que par la symptomatologie extrapyramidale.

Pour me faire comprendre, je dois faire remarquer que les résultats et les réflexions qui précèdent se rapportent seulement aux spasmes de torsion non symptomatiques. Les différences entre la symptomatologie des spasmes de torsion traités plus haut et les groupes symptomatiques, comme par exemple les spasmes de torsion à la base d'une encéphalite léthargique ou une encéphalite d'autre sorte et également comme, par exemple, un spasme de torsion superposé à une dégénérescence hépatico-lenticulaire, ces différences sont bien nettes. On les distingue très facilement par les symptômes accessoires. Je rappelle sur ce point le travail de MM. Guillain et Mollaret qui ont essayé de grouper ces différents types. Ils supposent une localisation plutôt mésocéphalitique dans les cas postencéphalitiques, une localisation plutôt hypothalamique dans les cas rappelant par leurs mouvements les malades atteints d'un hémiballisme et enfin une coaffection des noyaux lenticulaires chez les groupes atteints d'une dégénérescence hépatico-lenticulaire.

MÉCANISME PATHOPHYSIOLOGIQUE.

Troubles primaires.

En ce qui concerne le mécanisme pathophysiologique du spasme de

torsion, les résultats signalés plus haut permettent les remarques suivantes :

Le spasme mobile d'Oppenheim peut être également constaté chez les malades atteints d'athétose, de chorée d'Huntington, et dans quelques cas de pseudo-sclérose. On ne peut pas le considérer alors comme trouble essentiel ou primaire du spasme de torsion pouvant expliquer l'ensemble et l'origine de la symptomatologie extrapyramidal de cette affection.

Pour la même raison, le phénoméne paradoxal d'Hunter est également seulement un signe caractéristique des troubles de la régulation motrice dans un certain nombre d'affections extrapyramidales, surtout du spasme de torsion de l'athétose et de certains cas de pseudosclérose. Il ne peut donc être également considéré comme un trouble primaire dans le spasme de torsion.

Aucun des mouvements involontaires signalés dans le spasme de torsion n'a pu être retrouvé dans tous les cas de cette affection. Il résulte de cette constatation qu'aucun d'eux ne peut être considéré comme un facteur primaire suffisant pour expliquer par lui-même les troubles de régulation motrice.

La localisation des mouvements involontaires surtout au niveau du tronc et de la racine des membres semble être beaucoup plus importante que leur nature. Cette localisation peut être considérée, en régle générale, aprés un certain degré d'évolution. L'atteinte du tronc a pour résultat des troubles de la posture en station debout et des troubles de la marche, connus dès la premiére description de la maladie et que Thévenard avait spécialement analysé.

Nous savons aujourd'hui que ces « dystonies d'attitude » ne sont pas particuliérement caractéristiques du « spasme de torsion » et qu'on les retrouve dans les différentes affections extrapyramidales. D'autre part, il est incontestable que les manifestations cliniques de « dystonies d'attitude » chez un parkinsonien, chez un malade atteint d'athétose ou de spasme de torsion avec prédominance des secousses cloniques sont quand même différentes. Ce n'est pas le degré ou la direction des torsions qui différencie en premier lieu ces manifestations. Dans tous les groupes on pourra constater des lordoses aussi bien que des cyphoses et des scolioses. Mais pendant que ces « dystonies » chez le parkinsonien, causées entre autres par l'exagération asymétrique des réflexes de posture auront un caractère stable, les « dystonies » chez l'athétosique seront plus variées et surtout les torsions plus intenses ; et, enfin, les dystonies dans les spasmes de torsion, avec prédominance des secousses cloniques montreront une variabilité et une instabilité considérables qui ont donné jour par exemple, à des expressions « bizarres », « grotesques » ou des descriptions comme celle de Guillain et Mollaret : « Le tronc oscille, s'incline partout, il y a flexion associée du tronc et du membre inférieur », « les membres supérieurs et la tête participent à cette gesticulation incessante » « les aspects réalisés dans ces conditions participent des sil-

houettes empruntées à la fois aux danses de baladins et aux scènes des ballets russes ».

Ces différences dans les manifestations de la dystonie d'attitude peuvent s'expliquer seulement en supposant que ces divers mouvements involontaires jouent un rôle *direct* en troublant toujours d'une manière différente le mécanisme des attitudes normales. Ainsi on pourrait comprendre également que dans les cas où on trouve seulement les secousses bilatérales et symétriques avec prédominance dans les extenseurs, il résulte, comme dans mon cas et dans ceux de Wechsler et Brock et de Fœrster, des spasmes généralisés en extension sans torsion du tronc. On pourrait comprendre ainsi le fait signalé dans presque tous les cas de la littérature, à savoir que les dystonies diminuent seulement mais ne cessent pas complètement dans la position optima, c'est-à-dire en position couchée ou à quatre pattes, etc...

Il y a des théories (Foerster, Kroll) d'après lesquelles le spasme de torsion est simplement une athétose avec atteinte prédominante du tronc ; il faudrait admettre que, non seulement, les troubles athétosiques, mais encore les autres phénomènes comme les mouvements choréiques ou les secousses cloniques peuvent provoquer ce syndrome ayant une localisation semblable.

Les troubles qui n'appartiennent pas à ce syndrome extrapyramidal ne sont pas moins significatifs par leur absence de l'atteinte des faisceaux pyramidaux que les troubles traités plus haut : ces troubles sont par exemple la rigidité extrapyramidale, l'atteinte de la face par les mouvements involontaires, l'atteinte des nerfs craniens, troubles qu'on ne rencontre pas, en général, chez les malades atteints de spasme de torsion, comme également des troubles hépatiques et anneaux cornéens de Fleischer.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique du spasme de torsion pur, je me contente de signaler que notre connaissance de ce sujet est encore très peu évoluée. Les cas de Thomala, Wimmer, Hall Jacob, Crouzon et de Guillain, Mollaret, Bertrand sont tous des cas symptomatiques. Dans le premier cas examiné de Ziehen, on n'a rien trouvé. Nous connaissons seulement deux cas, le cas de Marinesco et Nicolesco et le cas de Schmitt et Scholz (aryen) qui peuvent être considérés comme y appartenant. On signale en ces deux cas les lésions assez diffuses mais les plus accentuées au niveau des ganglions extrapyramidaux et de la région hypothalamique.

BIBLIOGRAPHIE

Schwalbe. *Inaugural dissertation*, Berlin, 1908.

Ziehen. *Neurologischen Zentralblatt*, 1911, n° 2, p. 109. ; *Allgemeine Zeitschrift Psychiatrie*, vol. 63, p. 281-1911.

Oppenheim. *Neurologisches Zentralblatt*, 1911, n° 19 (octobre).

Flatau et Sterling. *Z. Neur.*, vol. 7, p. 586, 191.

Higier. *Neurol Polske*, 1911, vol. 2, nº 5, cité après *Zentralblatts*.
Frankel. *Journal of nervous and mental diseases*, 1912, vol. 39, p. 361.
Bregmann. *Neurolog. Zentralblall.*, 1912, vol. 31, p. 885.
Abrahamson. *Neurolog. Society New-York*. 12 novembre 1912 ; *Journal of nervous and mental diseases*, vol. 40, p. 38, 1913.
Bernstein. *Wiener Klinische Wochenschrifl*, 1912, nº 42.
Bonhoeffer. *Neurol. Zentralblatt.*, 1913, p. 137.
Beling. *Journal of nervous and mental diseases*, 1914, bol. 41, nº 3, p. 148-53.
Haenisch. *Neurol Zentralblalt.*, 1914, p. 69.
Climenko. *Med. record.*, vol. 86, p. 1912-1914.
Seelert. *Neurol. Zentrablatt.*, 1914, p. 988.
Patrick. *Journ. of nervous and mental diseases*, juillet 1916, p. 63.
Hunt. *Journ. of Amer. Med. Associalion*, vol. 67, p. 1430-36.
Hallock et Frink. *Journ of nervous and mental diseases*, vol. 45, p. 348, 1917.
Dercum. *Journ. of nervous and mental diseases*, vol. 45, p. 246.
Weisemberg. *Journ. of nervous and mental diseases*, vol. 45, p. 254, 1917.
Thomala. *Z. Neua.* vol. 41, p. 311.
Keschener. *Journ. of nervous and mental diseases*, vol. 47, p. 108, 1918.
Mendel. *Monalschrift. f. Psych. und Neurol.*, vol. 45, p. 69, 1919
Frauental et Rosenbeck . *Jour. of nervous and mental diseases*, vol. 52, p. 134, 1920.
Wimmer. *Revue neurol.*, octobre 1921, p. 952, 968.
Flatter. *Z. Neur.*, vol. 69, p. 27, 1921.
Ewald. *Munchiner med. Wochenschrift*, 1922, nº 8, p. 264-66.
Jacob Charlotte. *Archiv. f. Psychialrie und Nervenkrankheiten*, vol. 65, p. 540-551, et 22.
Wechsler et Brock. *Transact of the americ. neurol. assoc.*, 1922, p. 92-106.
Krole et Rachma off. *Sammelbuch für Neuropathologie*, vol. 1, p. 64-67 (russe) après *Zentrebtatt*, vol. 34, p. 118.
Rosenthal. *Arch. Psychiat. und Nerv.*, vol. 66, p. 445-472, 1922.
Kwoff Cornil et Targoval. *Rev. neur.*, 1922, p. 1429.
Foerster. *Z. neur.*, vol. 72, 1921.
Béreil et Devie. *Lyon med.*, 1925, 25 mai.
Marotta et Navarro. *Arch. de médecine des enfants*, vol. 30, nº 1, p. 29-37, 1927.
Manckovsky et Czerny. *Monatschrift Psychial.*, vol. 72, p. 165-179, 1929.
Marinesco et Nicolesco. *Rev. neurol.*, vol. 36, p. 973-80, 1929.
Laruele. *Rev. Neur.*, 1929, p. 921-923.
Wimmer. *Rev. neur.*, 1929, p. 904-915.
Leri Liani 1 Wail. *Rev. Reur.*, 1929, p. 916-21.
Guillain et Mollaret. *Bul. Soc. Hop., Paris*, vol. 46, p. 1722-32, 1930.
Jakob. *Premier congrès intern. Neurol.*, Berne 1931 après *Zentralblalt*, vol. 61, p. 502-503.
Schmitt et Scholz. *Deutsche Zeilschr. f. Nervenheilkende*, vol. 126, p. 53079.
Laruelle et Disay. *Journal de Neur.*, vol. 32, p. 493-502, 1932.
Budde. *Monatschrift fur Kenderherlkunde*, vol. 85, p. 398-404, 1932.
Guillain, Mollarret, Bertrand. *Rev. Neur.*, 1934 1, p. 342-358.
Austregesilo. Galotti et Aluizio Marques *Rev. med. Sud. Amer.*, Paris vol. 5, p. 339-357, 1934.
Beilin. *Z. neur.*, vol. 152, p. 126-144, 1935.
Ascher. *Iahrbruch f. Kinderhilkunde*, vol 144, p. 127-163, 1935.

FAMILLE TURCOMANE PRÉSENTANT UNE AMYOTROPHIE HÉRÉDITAIRE ATYPIQUE

PAR MM.

B. SMIRNOW et J. SKOBSKY

(*Institut Neurologique de Turcménie-Ashabad. Directeur : prof. Malikne.*)

Les maladies hérédo-familiales du systéme nerveux et particuliérement les amyotrophies forment un chapitre trés intéressant, mais encore fort obscur, de la science neurologique. La méthode du professeur Davidenkow, basée sur un examen clinique général de la population et sur l'enregistrement des microsymptômes, nous ouvre de larges perspectives ; néanmoins, la description des cas individuels n'en perd pas son intérêt.

Jusqu'en 1930, 117 cas d'amyotrophie du type Werdnig-Hoffmann ont été décrits, dont seulement 23 typiques (voir la statistique du Dr Stern). Les années suivantes y ont ajouté encore quelques cas.

Nous avons eu l'occasion d'observer une famille turcomane dont plusieurs membres présentent une amyotrophie atypique. Deux d'entre eux ont été internés à notre service, les autres ont passé par notre ambulance.

Présentation de la famille O. M. — Cette famille habite un village à deux heures de chemin de fer d'Ashabad, village situé au pied de la chaîne de Kopet-Dag et au bord d'un ruisseau jaillissant de ces montagnes. Les habitants y souffrent souvent d'invasions de vers intestinaux (ankylost. duodénale).

La famille O. M. n'est pas originaire de ce village. Le grand-père de nos malades était un nomade du désert de Kara-Koum. Son fils n'a plus quitté le village ; les familles de ses cousins-issus de germains y demeurent aussi. Pas d'autre consanguinité au village. Le grand-père de nos malades du côté paternel est mort tôt (30 ans), laissant un fils unique — le père de nos malades. Nous n'avons aucune détail sur la grand'mère du côté paternel.

Le père de nos malades, âgé de 55 ans environ, marié après 20 ans, a eu 8 enfants. A l'examen nous lui trouvons une assymétrie de la mimique, la partie gauche de la face est plus faible. Aplatissement des muscles de l'omoplate droit, légère atrophie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et des muscles des jambes. Affaiblissement et inégalité des réflexes brachio-radiaux (D—S). Les r. rotuliens sont affaiblis, l'achilléen et le crémastérien à droite sont absents.

La mère des malades, originaire d'un village très éloigné, pas de consanguinité avec son

mari. De ses 4 frères, tous plus jeunes qu'elle, deux sont morts, les deux autres sont en bonne santé ainsi que leurs enfants. Son père est mort assez jeune, sa mère est en vie et jouit d'une bonne santé. Examen : muscles et réflexes normaux ; cecité des deux yeux après trachome.

Frères et sœurs de nos malades :

1° L'aîné, mort il y a quelques années à l'âge de 20 ans, apparemment de la tuberculose pulmonaire. Etait boiteux (démarche dandinante).

2° Sœur de 18 ans, mariée, en bonne santé, à en croire les parents.

3° Sœur de 16 ans, jeune fille, de même.

4° Sœur de 15 ans, jeune fille ; scapulae alatae bien prononcées, surtout à gauche. Le m. supraspinatus sinister est aplati. Les deux r. rotuliens sont absents. A droite l'achilléen est très affaibli, à gauche il est à peu près normal. Faible signe de Babinsky à gauche. Un goitre est à noter. Les glandes axillaires sont hypertrophiées, dures, indolores.

Fig. 1.

5° Notre premier malade.

6° Notre second malade.

7° Frère de 10 ans. Anisocorie légère (D—S). Scapulae alatae bien prononcées. Atrophie des muscles des épaules, surtout à gauche, et des bras, surtout à droite. Les muscles du bassin et des cuisses sont atrophiés, particulièrement les adducteurs et le m. sartorius. Les réflexes tendineux des mains sont normaux, les r. rotuliens font défaut. Les glandes inguinales et axillaires sont très hypertrophiées, dures et indolores.

8° Frère de 5 ans. Force musculaire très réduite aux extrémités, surtout à gauche. Scapulae alatae bien prononcées, surtout à gauche, où l'omoplate est située plus haute qu'à droite. Les muscles des épaules sont un peu atrophiés. L'atrophie s'exprime bien aux muscles des reins et du bassin, provoquant une lordose prononcée. Les muscles des cuisses sont atrophiés, surtout le quadriceps. Les réflexes des extrémités supérieures et des épaules font défaut, ainsi que les r. rotuliens et l'achilléen à gauche. A droite ce dernier est à peine perceptible. Les réflexes cutanés abdominaux et les crémastériens sont vifs ; les r. plantaires normaux. Le garçon se redresse avec peine en appuyant les mains aux cuisses comme un myopathe typique.

Outre la famille O. M. nous avons examiné plusieurs membres des familles apparentées (cousins issus de germains). Nous n'avons trouvé aucune pathologie des muscles ou du système nerveux.

Voir le tableau généalogique ci-dessus (fig. 1).

Revenons à nos malades.

Le premier (Anna Mouchamed), âgé de 14 ans, interné au service le 9 juin 1935, présente une atrophie musculaire bien prononcée. Né à terme ; en bas âge développement normal. Dans l'anamnèse, pas de maladies à noter. Selon le dire de son père, le garçon est malade depuis deux ans. Une faiblesse est apparue d'abord aux extrémités inférieures, puis aux supérieures. L'enfant se fatiguait facilement et ne pouvait suivre les jeux de ses camarades.

Examen. — La taille du malade correspond presque à son âge. Il y a disproportion dans la distribution du pannicule adipeux : médiocre aux extrémités supérieures et à la poitrine, plus abondant au ventre et aux cuisses. Rien de particulier aux organes intérieurs. Glandes inguinales et axillaires très hypertrophiées, dures et indolores.

Système nerveux. — Nerfs craniens. I. Perçoit les odeurs également par les deux narines et les reconnait bien. II. Rien d'anormal, III, IV, VI. Les yeux se meuvent librement en toutes directions, point de nystagme, de ptose, de diplopie. Les pupilles sont égales, arrondies, leur réaction est un peu paresseuse. V. Les réflexes conjonctivaux et cornéens sont normaux. Le m. masseter gauche et surtout le m. temporal gauche, un peu affaiblis. VII. La mimique est peu expressive, sans vivacité. Les mouvements spontanés de la face sont symétriques, mais légèrement affaiblis. VIII. L'ouïe est normale ; épreuve de Weber, symétrique ; Rinne, positif des deux côtés. IX. Le goût est normal. X. Avale sans difficulté. Pas d'aphonie. Le palais mou et la luette sont normaux. XI. En norme. XII. Les mouvements de la langue sont normaux.



Fig. 2. — Anna Mouchamed.

Réflexes. — Les r. tendineux des extrémités font tous défaut. Les r. cutanés abdominaux supérieurs et médiaux sont en norme, inférieurs affaiblis, surtout à gauche. Les r. crémastériens et plantaires font défaut. Pas de réflexes pathologiques.

Les mouvements actifs des épaules, des bras et des avant-bras font défaut ; ceux du poignet et des doigts sont très affaiblis et limités. Les mouvements des extrémités inférieures sont tous absents ; c'est à peine si le malade peut bouger les orteils. Les mouvements passifs des articulations humorales et cubitales sont plus larges que normalement ; la flexion des poignets est limitée. Les mouvements passifs des articulations fémorales sont normaux ; dans les articulations des genoux ils sont limités à 45°. Pour les pieds, ils sont encore plus restreints ; on y trouve un pes equinus très prononcé. Le tonus musculaire des extrémités est très affaibli, surtout aux parties proximales. L'atrophie des

muscles est bien exprimée au bassin et surtout aux épaules et aux extrémités supérieures. Aux jambes et particulièrement aux mollets elle est masquée par une pseudo-hypertrophie. Force musculaire nulle.



Fig. 3. — Nour Mouchamed.



Fig. 4. — Nour Mouchamed

La sensibilité superficielle (douloureuse, thermique, tactile) et profonde normale ainsi que la stéréognose.

Système végéto-endocrinien. Un hypogénitalisme se fait remarquer. Le développement de l'organe sexuel est en retard. Le pannicule adipeux est distribué également, plus abondant au ventre et aux cuisses. Une hypotrichose est à noter. Pouls-90, symptôme d'Aschner: 0; réflexe du plexus solaire : 12, réflexe cœliacal : 6, de Hering : 6, de Tchermak ; 0, de Rubino + 6.

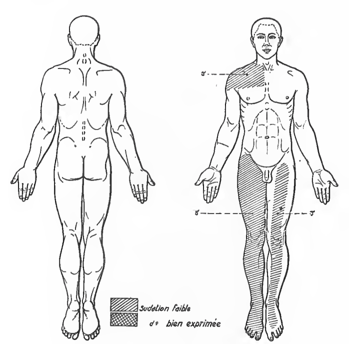


Fig. 5. — Anna Mouchamed. Aspirine.

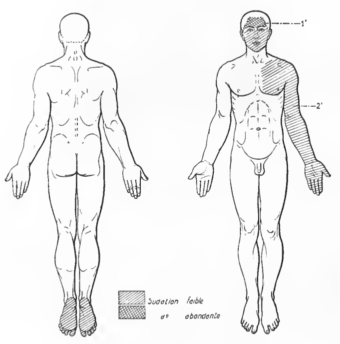


Fig. 6. — Anna Mouchamed. Pilocarpine.

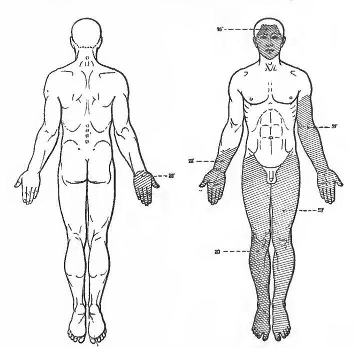


Fig. 7. — Anna Mouchamed. Bain de lumière.

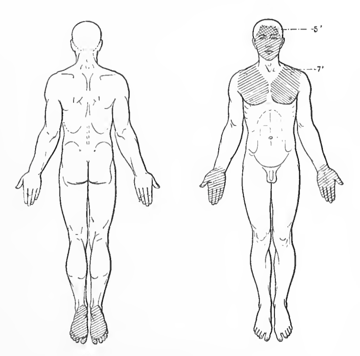


Fig. 8. — Nour Mouchamed. Aspirine.

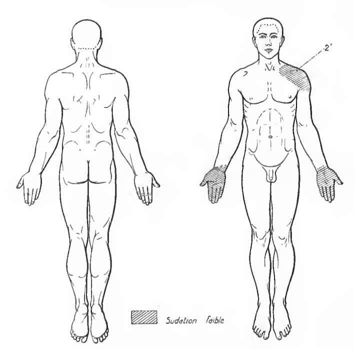


Fig. 9. — Nour Mouchamed. Pilocarpine.

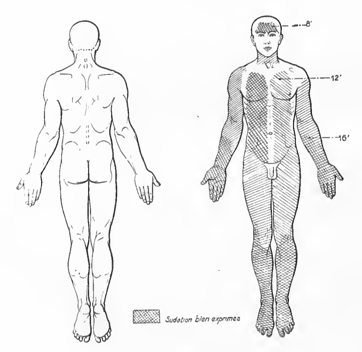


Fig. 10. — Nour Mouchamed. Bain de lumière.

Ce dernier ne provoque pas de dilatation des pupilles ; en le déclenchant le malade ressent une douleur dans les vertèbres. En somme, ce sont les réactions vagotoniques qui dominent. Pour les types de sudation, voir les tableaux ci-dessus.

Analyses : Urine : couleur jaune paille, acide, poids spécifique 1009. Traces de sucre et d'albumine. Pas d'urobiline. Analyse microscopique normale.

Sang : hémoglobine, 80 %, globules rouges : 4.000.000, leucocytes : 5300. Index colorique : 1,0.

Formule du sang : N = 49 %, L = 34 %, M = 5 %.

Eos. = 12 %, Seg. = 47 %, en bâtonnets, 2 %.

Sédimentation des globules rouges : 4, 5, 13, 21, 28, 32, 36. Une polychromasie des globules rouges est à noter.

Dans les masses fécales on trouve des ovules d'ankylostoma duodenalis.

Réaction Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, négative.

Réaction de Wright dans le sang 1 : 50 (négative).

Liquide céphalo-rachidien. Cytose 3, Pandy +, Nonne-Appelt +. Pas de spirochètes pâles dans le liquide ni dans le suc des glandes lymphatiques.

Température normale, rarement subfébrile.

Réaction électrique. Les biceps et les triceps des bras ainsi que les gastrocnémiens ne réagissent pas au courant galvanique. Pour le n. medianus sinister, courant 3, 0 MA, on trouve NF > PF. Pour le n. medianus dext., courant 2, 2 MA, de même NF > PF. Pour les nerfs fémoraux et radiaux, pas de réaction. Aux bras et aux cuisses, une hyperesthésie au courant galvanique qu'on ne retrouve pas ailleurs.

Un séjour de 8 mois à notre service n'a apporté aucune modification à l'état de notre malade.

Deuxième malade, Nour Mouchamed, âgé de 12 ans, entré au service en même temps que son frère. Mêmes phénomènes, mais plus accentués. Le malade ne peut ni rester assis sans appui ni s'alimenter sans aide. D'après le récit du père, la maladie a débuté il y a deux ans ; elle se développe progressivement depuis.

Examen. — Taille correspondant à l'âge. Panniculc adipeux distribué inégalement, plus abondant au ventre, aux cuisses et à la face. Peau très pâle. Glandes lymphatiques axillaires et inguinales, hypertrophiées, dures, indolores. Organes internes, normaux.

Système nerveux. — Nerfs craniens. I. Inversion de l'odorat à droite : les odeurs désagréables sont agréables au malade, et au rebours. A gauche l'odorat est normal. II. En norme. III, IV, VI. Mouvements des yeux normaux, quelque peu limités. Léger strabisme divergent, surtout à gauche. Faiblesse des muscles de l'œil se remarquant particulièrement quand le malade lève les yeux Convergence sensiblement affaiblie. Réactions des pupilles, normales. V. Normal. VII. Mimique paresseuse, peu expressive, légèrement asymétrique. Les mouvements volontaires révèlent une certaine faiblesse des branches inférieures du nerf facial gauche. VIII. Ouïe normale. Weber-latérisé à droite, Rinne : — à droite, + à gauche IX, X, en norme. XI. Les muscles sterno-cléidomastoïdiens et trapèze sont sensiblement affaiblis. XII. En norme.

Réflexes. — Tous les réflexes tendineux des extrémités font défaut. Les réflexes cutanés et ceux des muqueuses sont normaux. Pas de réflexes pathologiques. Tous les mouvements des épaules et des extrémités supérieures sont fortement restreints, surtout aux parties proximales : l'écart des bras ne dépasse pas un angle aigu un peu plus en avant avec peine, et n'atteint pas l'horizontale. A gauche, la supination et la pronation font défaut. L'extension des mains est très restreinte, surtout à droite. La flexion et l'extension des doigts et l'abduction du pouce s'accomplissent avec difficulté. Les mouvements actifs du bassin et des extrémités inférieures sont très restreints. L'adduction des cuisses s'effectue avec peine, surtout à droite. L'extension des cuisses est très limitée. L'extension des jambes est excessivement affaiblie et restreinte ; leurs flexion l'est aussi visiblement. La flexion et l'extension des pieds sont aussi très limités, les mouvements latéraux des pieds et ceux des orteils sont possibles.

Les mouvements passifs des extrémités supérieures sont libres. La flexion passive

des cuisses, des jambes et des pieds, ainsi que les mouvements des orteils sont normaux. L'extension passive est réduite de moitié.

Le tonus musculaire des extrémités est très affaibli, surtout dans les parties proximales. Il en est de même pour les extenseurs du tronc et les muscles du bassin. Le tonus est mieux conservé dans les muscles abdominaux et surtout dans les parties distales des extrémités inférieures. Une atrophie considérable des muscles du dos, de la nuque des épaules, du bassinet des extrémités supérieures et inférieures est à noter. Parallèlement on trouve une pseudo-hypertrophie des muscles deltoïdes, des muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras gauche, ainsi que des fléchisseurs des deux jambes et des deux cuisses, surtout à gauche. Ces muscles sont pâteux et indolores.

Sensibilité, rien d'anormal.

Appareil végéto-endocrinien. — On note une hypogénitalisme comme pour le cas précédent. Pouls : 112, symptôme d'Aschner ; 6, réflexe du plexus solaire : 6, réflexe cœliacal : 12, de Hering : 18, de Tchermak : 18, de Rubino + 6, sans dilatation des pupilles. Pour les types de sudation voir les tableaux ci-joints. Donc, c'est encore même type de réaction vagotonique qui domine.

Température, normale.

Analyses. Urine, acide, poids spécifique : 1013, traces d'albumine, pas de sucre. Pour l'examen microscopique, tableau normal.

Sang : hémoglobine : 30 %, globules rouges : 3.270.000, leucocytes : 7.000 ; index colorique : 0,5.

Formule : N : 41 %, L : 37 %, Eos : 16 %, Mon. : 4 %, bas : 2 %, seg. : 37 %, en bâtonnets : 4 %.

Sédimentation des globules rouges : 7, 28, 40, 50, 54, 56.

Hypochromie considérable des globules rouges ; anisocytose, légère poïkilocytose, dolychromasie très prononcée. Pas de paludisme.

Dans les *masses fécales* on trouve des ovules d'ankylost. duodenalis.

Réactions de Wright et de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien négatives.

Liquide céphalo-rachidien : Pandy +, Nonne -Appelt +, cytose 3/3. Pas de spirochètes pâles dans ce liquide ni dans le suc des glandes lymphatiques.

Réaction électrique. — Pour les biceps et les triceps des bras, ainsi que pour les quadriceps des cuisses et les gastrocnémiens, la réaction est nulle. A la cuisse droite on remarque une forte hyperesthésie au courant galvanique. Ailleurs, la perception du courant est normale. Pour le n. medianus dext., courant 1,2 MA, NF > PF ; il en est de même pour le n. medianus sin., courant 0,6 MA, et pour les n. radiaux, courant 3 MA. Pour les nerfs fémoraux la réactions est nulle.

Pendant le séjour à notre service l'état fonctionnel du malade s'est un peu amélioré : il peut rester assis et s'alimenter sans aide. Pour les atrophies pas d'altérations.

Les malades présentés peuvent être rapportés à trois groupes selon la gravité de leur état pathologique.

Premier groupe : le père. Ici la pathologie est minime, mais elle forme pourtant un syndrome qui va se développer dans les cas rapportés aux groupes suivants. Pour le premier groupe nous signalons : une légère atrophie des muscles des épaules et des jambes, un affaiblissement des muscles faciaux, une anisoréflexie et l'absence de certains réflexes, ce qui nous autorise à établir la diagnostic d'une forme rudimentaire d'amyotrophie.

Deuxième groupe : Nous y rapportons une sœur (nº 4) et un frère (nº 7), en laissant de côté le frère aîné (nº 1). Ici les phénomènes sont bien plus prononcés : l'atrophie des muscles est bien nette, ainsi que le trouble des réflexes. Dans un des cas nous avons même noté un réflexe

pathologique (Babinsky). Evidemment, nous avons affaire à un syndrome statique bien déterminé qui pourtant n'a pas encore atteint son acmé. Le réflexe pathologique déjà mentionné (Babinsky) attesterait une affection du système nerveux et semblerait exclure le diagnostic d'une simple myopathie, quoique Markow et Cheynuk aient trouvé ce réflexe chez un myopathe. La disposition des atrophies dans les deux premiers groupes est digne d'attention : chez le père, l'atrophie est exprimée aux jambes, ce qui pourrait tracer le type distal de myopathie Hoffmann, tandis que pour la génération suivante c'est le type proximal d'Erb qui se fait entrevoir.

Dans le deuxième groupe les muscles faciaux ne sont pas plus atteints que dans le premier.

Troisième groupe : Il se divise en deux parties : nos deux malades (nos 5 et 6) se rapportent à la première, leur frère cadet (no 8) à la seconde. Ces premiers présentent un tableau d'amyotrophie de Werdnig-Hoffmann, tandis que le dernier est un myopathe assez typique. En examinant le tableau diagnostique de ces affections, nous voyons que leur dynamique les réduit en un type mixte (Werdning-Hoffmann et Erb), ou, d'après la terminologie de Davidenkow, elles peuvent être rapportées au type de Gatz-Emanuel.

Voir le tableau diagnostique, page 400. Quelques annotations explicatives.

Hérédité : Chez nos malades nous la qualifions de dominante, car le père présente une forme rudimentaire de la maladie. De toute évidence nous avons affaire au type hétérozigote de l'hérédité dominante. mais pour affirmer cette opinion nous aurions dû examiner tous les enfants de la famille, tandis que nous n'avons pu voir les trois aînés.

Début de la maladie : Vu l'incertitude de l'anamnèse, nous n'avons pas la possibilité de préciser la date du début. Mais nous pouvons noter un curieux croisement des symptômes : chez nos deux malades qui se rapprochent du type Werdnig-Hoffmann, le début de la maladie est atypiquement tardif. Par contre, chez leur frère cadet qui se rattache aux myopathes, le début précoce n'est pas caractéristique pour la myopathie du type Erb.

Cours nullement typique pour la forme Werdnig-Hoffmann. Une tendance à la suspension du développement de la maladie, présentant un trait de la myopathie, est bien prononcée dans les formes rudimentaires. Dans les cas bien exprimés, on observe des rémissions et un développement très lent : pendant les 8 mois qu'a durés l'observation, l'affection n'a pas progressé, tandis que la forme typique de Werdnig-Hoffmann aboutit à la mort au bout de 2 ans.

Localisation. Les cas bien exprimés présentent une localisation assez typique pour la forme Werdnig-Hoffmann, mais il n'en est pas de même pour les autres membres de la famille. Ainsi, chez le père la localisation rappelle le type de myopathie de Hoffmann, chez une des filles (no 4) et un de fils (no 7), elle se rapproche du type d'Erb qui est le mieux exprimé chez le cadet (no 8). La faiblesse des muscles oculaires se rencontre par-

TABLEAU DIAGNOSTIQUE

Types	Werdnig-Hoffmann	Paralysie bulbaire familiale progressive	Amyotonie d'Oppenheim	Myopathie d'Erb	Forme neurale de Charcot-Marie	Sclérose amyotrophique latérale	Nos cas
Hérédité	Récessive, du côté maternel. Affection familiale, rarement héréditaire.	Plus souvent récessive, familiale.	Comme règle, non familiale et non héréditaire (à quelques exceptions près).	Hérédité dominante, presque toujours affectant le côté masculin.	Hérédité dominante, plus souvent affectant le côté masculin.	Comme règle, n'est pas héréditaire.	Hérédité dominante, presque toujours affectant le côté masculin.
Début.	Précoce (6 mois-un an, rarement plus tard ou plus tôt).	Ages différents.	Inné ? Quelques semaines, quelques mois.	Adolescence (2e décade, parfois plus tôt ou plus tard)	2e partie de la 1re décade ou commencement de la 2e, parfois beaucoup plus tard.	Adultes.	3-8-12 ans.
Cours et issue	Toujours progressif, généralemeut chronique ou subaigu. Durée, 2-3 ans, rémissions exceptionnelles. Issne : mort.	Cbroniqne, progressif, avec rémissions et exacerbations	Progressif. Issue : état stationnaire ou même régression.	Cbronique, progressif. Issue : état stationnaire.	Cbronique, avec exacerbations, plus rarement rémissions. Le malade ne perd pas la faculté de marcher. Issue : état stationnaire.	Progressif. Durée : 2-3 ans Mort.	Chronique, progressif, rémissions possibles, ainsi qu'état stationnaire.
Localisation des atrophies et des paralysies.	Parties proximales des extrémités (la face et le con sont rarement atteints).	Symptômes bulbaires au début, puis localisation de la sclérose amyotropbique.	Paralysies, plus souvent selon le type myopatbique, plus rarement amyotrophique. Pas d'atrophies.	D'abord, les muscles du tronc, puis les parties proximales des extrémités, parfois la face.	Les parties distales des extrémités, d'abord inférieures, puis supérieures. Les muscles du tronc, du cou et de la tête ne sont pas atteints.	Une hémiatrophie spastique bilatérale, d'abord aux mains.	Les parties proximales des extrémités, en commençant par les inférieures. Les muscles du tronc, moins atteints, encore moins ceux de la face.

Réflexes.	Affaiblissement précoce, puis disparition des réflexes tendineux, surtout des achilléens et des rotuliens. Les réflexes cutanés font souvent défaut.	Exagérés.	Diminués.	Diminués, parfois absents, même avant l'apparition des atrophies.	Même tableau.	Exagérés, présence de réflexes pathologiques.	Font défaut dans les cas exprimés. Dans les cas rudimentaires, absence des r. rotuliens et acbilléeus. Dans un cas, signe de Babinski.
Pseudo-hypertrophies.	Comme règle, il n'y en a pas (dans le cas de Gatz-Emanuel il y en a).	Point.	Ni atrophies ni hypertrophies.	Comme règle, il y en a, surtout des ga strcnémie.	Point.	Point.	Dans les cas exprimés.
Contractions fibrillaires.	Plus souvent il y en a.	Il y en a.	Point.	Point.	Parfois.	Il y en a.	Point.
Contractures.	Il y en a.	Pas fréquentes.	Point.	Point.	Point (excepté le pied cave ct la main en griffe).	Dans les parties distales (main en griffe).	Dans les cas exprimés.
Réactions électriques.	Affaiblissement progressif, jusqu'à disparition. La R. D. se rencontre.	On rencontre la R D.	Au courant faradique : point. Au courant galvanique : conservées.	Affaiblissement.	R. D. totale ou partielle.	R. D. tait défaut.	Affaiblissement pour quelques muscles et nerfs, disparition pour quelques autres.
Sens	Normale.	N.	N.	N.	Comme règle, atteinte précoce. Hyperpathie au courant faradique.	Comme règle, en norme.	En norme, excepté une hyperesthésie au courant électrique.
Troubles végétatifs.	Il y en a.	il y en a parfois.	Il y en a parfois.	Il y en a.	Il y en a parfois.	Il y en a parfois.	Il y en a dans les cas exprimés.
Connexion avec la syphilis.	Prouvée dans quelques cas.	?	Prouvée, mais pas toujours.	Prouvée, parfois.	La sypbilis peut présenter un tableau semblable.	Prouvée dans quelques cas.	Pas prouvée.

fois chez les myopathes, mais elle ne fait pas partie du syndrome de Werdnig-Hoffmann.

Réflexes. La dissociation entre les troubles des réflexes et les atrophies, particulièrement démonstrative dans les cas rudimentaires, est plutôt preuve d'amyotrophie que de myopathie. Il faut surtout souligner la présence du signe de Babinsky dans un cas (n° 4), argument valable pour rapporter ce cas à l'amyotrophie. Le réflexe de Babinsky ne fait pas partie du syndrome de Werdnig-Hoffmann ni de celui de Charcot-Marie. Cependant Davidenkow affirme l'avoir observé plusieurs fois dans les amyotrophies du type Charcot-Marie. Il peut d'autant plus faire partie du syndrome Werdnig-Hoffmann, que la lésion des voies pyramidales y a été prouvée histologiquement (Schildknecht).

Les pseudo-hypertrophies forment un symptôme bien caractéristique pour les myopathies. Chez nos malades ce symptôme est bien mieux exprimé que dans les cas de Gatz-Emanuel, où il se borne à la musculature des jambes.

Contractions fibrillaires. Dans nos cas elles font défaut, mais ce n'est pas un symptôme caractéristique pour le syndrome de Werdnig-Hoffmann.

Contractures. Chez nos malades elles sont bien prononcées. C'est un signe des plus caractéristiques qui nous autorise à rapporter nos cas à l'amyotrophie.

Réaction électrique. Dans nos cas elle a suivi le type de myopathie. Dans ceux de Gatz-Emanuel, la R. D. n'a été exprimée que dans les muscles interosseux de la main.

Sensibilité. Les troubles de la sensibilité ne sont typiques ni pour a forme de Werdnig-Hoffmann ni pour la myopathie. L'hyperesthésie locale au courant galvanique trouvée chez nos malades fait plutôt partie du syndrome de Charcot-Marie. Une inversion de l'odorat est un symptôme particulier à nos malades.

Les troubles végéto-endocriniens trouvés chez nos malades sont plutôt caractéristiques pour la myopathie.

La connexion avec la syphilis n'a pas été prouvée, mais nous ne saurions la nier définitivement, vu l'hypertrophie indolore des glandes lymphatiques.

Conclusions.

Donc, nous avons devant nous une famille présentant des formes diverses d'affections musculaires se rapprochant du type mixte de Werdnig-Hoffmann et Erb où à la forme Gatz-Emanuel.

De nos jours, le polymorphisme des affections hérédo-familiales attire l'attention des investigateurs. Dans sa monographie consacrée à cette question, Davidenkow défend la spécificité des formes cliniques des maladies hérédo-familiales et avance une théorie compliquée pour en expliquer le polymorphisme. Mais la génétique pure ne suffit pas encore à l'explication

de toutes les variétés des maladies hérédo-familiales : il ne faut pas oublier les influences étrangères, comme la syphilis qu'on rencontre si souvent rattachée à la myopathie et à l'amyotrophie.

Encore un fait à noter : l'invasion par l'ankylostoma duodenalis a pu influencer le développement du syndrome.

La classification des maladies nerveuses héréditaires proposée par Marinesco correspondrait peut-être mieux aux besoins de la clinique que les théories purement génétiques. Marinesco rapporte les maladies nerveuses familiales aux groupes suivants :

1° Maladies dégénératives ;

2° Maladies prolifératives ;

3° Dystrophies ou agénésies.

Selon cette classification, nos cas se rapportent au premier groupe.

BIBLIOGRAPHIE

DAVIDENKOW : *Affections héréditaires du système nerveux*. Ed. 2, 1932 (russe) ; — *Problème du polymorphisme des affections héréditaires du système nerveux*, 1935 (russe) ; — *Journal de Korsakow*, n°s 1-2, 1930 (russe) ; — *Psychoneurologie contemporaine*, 1935, n° 5 (russe) ; — *Psychoneurologie contemporaine*, 1928, n°s 4-5 (russe).. *Neurologija, Psichiatrija, Psychogigijerra*, 1936, n° 4.
KULJKOWA, *ibid.*, 1936, n° 4.
DAVIDENKOW et AHOUNDOW. *Ibid.*, 1930, n°s 4-5 (russe).
STERN. *Ibid.*, 1930, n°s 7-8 (russe).
LITVAK. *Ibid.*, 1929, n°s 4-5 (russe).
FUTER. *Psychoneurologie contemporaine*, 1928, n° 12 (russe).
GUERCHKOWITCH et GORDON. *Ibid.*
POPOW. *Ibid.*, 1928, n° 3 (russe).
AMOSSOW. *Ibid.*, 1933, n° 5 (russe).
SLONIMSKAYA. *Ibid.*, 1928 (russe).
MARKOW et CHEYNUK, recueil : *Problèmes de neurologie contemporaine*, 1929 (russe).
MARINESCO. *Revue Neurologique*, 1934, n° 5.
SCHILDKNECHT. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1934.
WYLLE. *Zbl. f. Neurologie*, 1934, t. 74, cahiers 1-2.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 15 *janvier* 1936.

Présidence de M. Z. Mysliveček

Mélanosarcome des leptoméninges spinaux, par M. Vl. Haskovec (*présentation des pièces*). Paraîtra *in extenso.*

Sclérose en plaques aiguë, par Mlle Steinova (*présentation de la malade*. Clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner).

X. Y., âgée de 32 ans, employée. Rien de spécial dans les antécédents personnels et familiaux. La maladie actuelle débuta brusquement le 11 août 1935, par inappétence et par des céphalées. Le 12 août, quelque gêne est apparue dans les mouvements de la flexion de la jambe droite. Le 13 août, la malade éprouve des difficultés dans la démarche et des dysesthésies dans les membres supérieurs. La malade est hospitalisée à notre clinique le 14 août, le quatrième jour de la maladie. Nous avons constaté à ce moment: quadriparésie spasmodique avec une hyperréflexie tendineuse et périostée généralisée. Signes pyramidaux d'ordre irritatoire, surtout du côté droit. Les réflexes abdominaux sont abolis, le médiopubien est conservé ; il y a de l'ataxie et la parole est scandée. Aggravation rapide au cours des trois journées suivantes. Les membres inférieurs étaient complètement paralysés, et la parésie des membres supérieurs considérable. La parole est devenue incompréhensible. Le 18 août, la malade ne pouvait du tout parler, la déglutition était impossible, troubles respiratoires. Depuis ce jour il y avait également un nystagmus des deux côtés, une parésie centrale du nerf facial droit, de la rétention d'urine. Ponction lombaire : tension 15/0, Claude, position couchée. Les réactions des globulines sont positives, Sicard 0,40, les réactions à la syphilis sont négatives. Amélioration depuis la ponction lombaire. La régression était très nette et continue quoique pas trop rapide.

La sensibilité pour tous les modes était intacte, la température n'était plus qu'à 37°8. Examen de la clinique oculistique toujours normal, de même la sciagraphie du crâne.

La malade rentre à son domicile le 29 septembre. Il y avait encore une quadriparésie spasmodique, la parésie était marquée surtout du côté droit. Le signe de l'éventail était le seul symptôme pyramidal. Ataxie aux membres inférieurs seulement. La démarche était parétique et spasmodique en même temps. La parole est devenue correcte.

Au cours du dernier examen, le 5 décembre 1935, et actuellement aussi nous ne pouvons constater qu'une hyperréflexie générale, surtout du côté droit. Quelque instabilité des membres droits au cours de l'innervation statique. Les réflexes abdominaux sont encore abolis, le médiopubien est dissocié. Au cours de la démarche, la malade fauche très légèrement par le membre inférieur droit.

Il s'agit presque certainement d'une première poussée de la sclérose en plaques ; cette épisode est pourtant chez notre malade vraiment très aiguë. Nous nous rendons compte que nous avons devant nos yeux un état morbide pas trop rare. Pourtant nous présentons la malade pour le début presque apoplectiforme, pour l'évolution ascendante du type de Landry au cours de la première semaine et pour le fait que le tableau clinique était si dramatique qu'on devait songer même à une issue fatale. L'amélioration nette depuis la ponction lombaire est également un fait intéressant. Dans la sclérose en plaques on observe très souvent le contraire, une aggravation indiscutable. La possibilité d'une encéphalomyélite aiguë disséminée nous semble extrêmement douteuse : la malade était traitée par les piqûres du Tétrophan et d'Oléochrysine, dose totale de 4 grammes.

Craniopharyngiome, autre tumeur intracranienne ou sclérose en plaques ? par Mlle M. Steinova (*présentation du malade.* Clinique du Pr Hynek ; groupement neurologique du Pr Henner).

X. Y., âgé de 19 ans, nous raconte que ses troubles actuels ont débuté en décembre 1934, après un traumatisme. Mais l'anamnèse n'est pas précise, car le malade veut visiblement être considéré comme un traumatisé. Il s'agissait d'un traumatisme du membre supérieur droit qui devenait parétique. Trois mois après le traumatisme le membre inférieur droit devenait également parétique ; le malade le traînait au cours de la marche. Quelques céphalées. Le malade est admis à notre clinique, le 20 mars 1935. La tête est inclinée vers l'épaule droite, la face est asymétrique, la moitié droite est moindre que la gauche. Nystagmus bilatéral dans les regards latéraux ; il y a également un nystagmus vertical en haut. Parésie centrale du nerf facial droit.

Membres supérieurs : la main droite est tenue dans une flexion palmaire exagérée, les mouvements des petites articulations de la main sont impossibles. Les réflexes sont augmentés à droite, normaux du côté gauche. Les phénomènes du déficit pyramidal sont nets à droite. Les réflexes abdominaux sont diminués à droite, de même la réponse abdominale du réflexe médiopubien.

Membres inférieurs : position de Sicard à droite. La motilité active est diminuée surtout dans l'articulation talo-crurale, et dans les petites articulations des doigts. Rigidité au cours des mouvements passifs. Les réflexes tendineux sont augmentés au membre droit. Babinski, Strumpel, Mingazzini et Barré, nets à droite. Titubation dans la position de Romberg. Au cours de la démarche, la base est élargie, il y a une circumduction à droite ; le membre supérieur droit est immobile au cours de la démarche.

Examen oculaire normal (fond et champ visuel, clinique du Pr Kadlicky). Examen vestibulaire : légère hyperréflexie rotatoire.

Les seuils caloriques sont normaux. Les réactions à la syphilis sont négatives dans le

sang et le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire: tension 20/10, Claude, position couchée, les réactions des globulines sont négatives. Examen phoniatrique (M. Sovak) : dysarthrie linguale, d'origine centrale. L'odorat et la fonction gustative sont intacts. Hémihypesthésie, pour tous les modes de la sensibilité, du côté droit du corps. Ce trouble s'accentue vers la périphérie, de sorte que dans les parties distales de l'avant-bras, de la jambe, à la main et au pied droit, il y a une anesthésie presque complète. Examen sciatigraphique (M. Bastecky) ; dans la région suprasellaire et rétrosellaire il y a des ombres opaques, des calcifications. On les trouve dans la ligne médiane et aussi un peu dans la région paramédiane droite.

Nous avons institué un traitement par les rayons X, qui n'eut d'ailleurs aucun effet

Le malade rentre à notre service après six mois et l'état actuel est le même à peu près : nystagmus horizonto-rotatoire bilatéral et vertical en haut; hémiparésie spasmodique droite.

Le diagnostic étiologique n'est pas certain. Il n'y a aucun signe de l'hypertension intracranienne. Pourtant, nous songeons en premier lieu à une tumeur, surtout à un craniopharyngiome, vu les données sciagraphiques, l'âge du malade et la croissance ralentie des poils et de la barbe.

L'examen neurologique donne beaucoup de ressemblances avec une sclérose en plaques. Il est clair qu'il faudra compléter encore l'examen du malade par une ventriculographie.

Nous présentons le malade pour ses sciagraphies intéressantes du crâne et pour la discordance partielle des données sciagraphiques et cliniques.

Grosse tumeur parasellaire avec des destructions osseuses considérables, par M. V. Pitha (Clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner).

S. B., âgé de 29 ans, comptable. Dans les antécédents familiaux et personnels rien à signaler. Autant qu'il se souvient, son œil gauche fut toujours un peu saillant. En 1934, il aurait montré une diplopie qui guérit en 3 mois. Il y a six mois, le malade souffrit de troubles visuels de l'œil gauche, qui s'accentuèrent jusqu'au moment actuel. En outre, il se sent parfait.

A l'examen on constate seulement un exorbitisme modéré du côté gauche, la pupille gauche réagit à la lumière un peu lentement, le réflexe cornéen est diminué. L'examen de la motilité, des réflexes, du tonus musculaire, de la sensibilité, des nerfs craniens, des oreilles et de l'odorat, du psychisme, du sexe ne révèle rien d'anormal.

Examens complémentaires : la ponction lombaire donne issue à un liquide clair, un peu jaunâtre, de tension 60/20, Claude, avec une dissociation albumino-cytologique nette : Pandy, Nonne-Appelt, fortement positifs, Sicard 1 gr. 56, éléments cell. 5 2/3. Réaction de B.-W. de même que celle du sérum sanguin est négative. A l'examen oculaire à l'admission du malade dans le service, M. Kurz trouve une atrophie simple des deux côtés, un scotome central à gauche et une acuité visuelle normale. Les examens successifs montrent une progression nette en ce qui concerne l'acuité visuelle à gauche, qui est maintenant à 3/60 et rétrécissement irrégulier du champ visuel, surtout également à gauche.

Aux sciagraphies dans les projections diverses on se rend compte de la destruction de la pointe du rocher, de la selle turcique, des clinoïdes antérieurs et postérieurs, d'une érosion de la petite aile, d'une grande fissure orbitale et enfin d'une condensation suspecte du ptérion, le tout du côté gauche.

D'après les sciagraphies une tumeur vaste parasellaire gauche est certaine. L'examen oculaire renforce le diagnostic dans le même sens. Mais

nous insistons sur le tableau clinique, si pauvre chez notre malade : l'exorbitisme du côté gauche, diminution du réflexe cornéen à gauche. Seule l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec dissociation albuminocytologique confirme la diagnostic d'une rumeur.

Quant à l'étiologie tumorale, nous avons pensé au commencement plutôt à une tumeur maligne, à un sarcome de la base, étant donné la progression rapide des signes oculaires et l'ampleur des destructions osseuses. Mais devant l'échec de la radiothérapie, de la pauvreté du tableau clinique, donnant possibilité à une longue durée latente de la tumeur, confirmée par la diplopie il y a 2 ans, nous acceptons plutôt la possibilité d'un méningiome, comme plus proche de la réalité. Il nous a paru intéressant de montrer aux sciagraphies les vastes destructions osseuses de cette tumeur parasellaire.

Le secrétaire,
Pr Henner.

SOCIÉTÉS

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 27 juin 1936.

Paralysie faciale récidivante : hémiatrophie linguale chez une tabétique sénile atteinte d'épithélioma malpighien du sein, par MM. H. ROGER, J. PAILLAS et J. BOUDOURESQUE.

Une vieille malade est atteinte d'une paralysie faciale périphérique qu'on aurait tendance à rapporter à une métastase d'épithélioma du sein. L'examen complet décèle chez elle un tabes sénile compliqué d'une atteinte du XII et incite à rattacher à ce dernier la lésion du VII qui s'est d'ailleurs manifestée une première fois, cinq ans auparavant.

A propos d'un cas d'atrophie optique bilatérale de cause indéterminée, par MM. E. AUBARET, G. E. JAYLE et G. FARNARIER.

Les auteurs rapportent l'observation d'un jeune homme de 22 ans, d'aspect infantile, atteint d'atrophie optique complète bilatérale avec hémianopsie bitemporale. La notion d'un kyste paradentaire droit du maxillaire supérieur, opéré, permet aux auteurs de rattacher la cause de cette atrophie optique à une arachnoïdite opto-chiasmatique vraisemblable.

A propos d'un cas d'alexie pure, par MM. J. ALLIEZ, P. GUILLOT et G. FARNARIER.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade de 65 ans qui présente une alexie pure sans agraphie. L'apparition de manifestations hallucinatoires dans l'hémichamp visuel droit aveugle fait envisager par les auteurs l'hypothèse d'une atteinte de l'artère cérébrale postérieure, malgré l'absence d'algies de type thalamique. Il n'existe aucun déficit psychique, comme il est fréquent de le voir dans les séquelles d'aphasie de Wernicke typiques.

Traumatisme cranien pariétal gauche et névrite optique bilatérale, par MM. A. BARRAUX et J. PRALIARD.

A propos d'une névrite optique survenue deux ans après un traumatisme cranio-cérébral gauche, lui-même suivi d'une hémiplégie homolatérale et plus tardivement d'un épisode fébrile de longue durée avec diplopie et inversion du rythme somnique,

les auteurs envisagent diverses hypothèses étiologiques. En présence de séquelles organiques hémiparéto-anesthésiques gauches, ils font intervenir l'action directe du traumatisme avec lésion et remaniement tissulaire sous optique droit. Pour expliquer l'atteinte cochléo-vestibulaire gauche et l'atrophie optique bilatérale en l'absence de toutes causes spécifique, tumorale, tensionnelle, exo- ou endotoxiques, ils jugent opportun de souligner une fois de plus l'importance des traumatismes cranio-cérébraux qui, à la manière des vaccins et des sérums, fragilisent le névraxe et le rendent plus sensible aux « sorties » des virus neurotropes.

XLe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française.

Session de Bâle-Zurich-Neuchâtel, 20-25 *juillet* 1936.

Le XLe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'est réuni cette année à Bâle, Zurich et Neufchâtel (Suisse), du 20 au 25 juillet, sous la présidence de MM. O. Crouzon, membre de l'Académie de Médecine, médecin de la Salpêtrière, président français, et A. Répond, médecin directeur de la Maison de santé de Malévoz, Monthey (Suisse), président suisse, et la vice-présidence de M. H. Olivier, de Blois ; secrétaire général, M. le Pr Combemale, médecin chef à la Clinique départementale d'Esquernes (Lille) ; secrétaire local, M. O.-L. Forel, médecin directeur de la Maison de santé des Rives de Prangins, Nyon (Suisse).

Trois questions ont fait l'objet de rapports suivis de discussion :

1° Psychiatrie. — *L'hérédité des affections circulaires et schizophréniques*, par MM. le Dr Boven, privat-docent à l'Université de Lausanne, et A. Brousseau, médecin-chef des Asiles publics de France, médecin de l'infirmerie spéciale de la Préfecture de police.

2° Neurologie. — *Etude séméiologique, étiologique et pathogénique des mouvements choréiques*, par M. le Dr J. Christophe, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, médecin-assistant à la Salpêtrière.

3° Thérapeutique psychiatrique. — *Thérapeutiques nouvelles des psychoses dites fonctionnelles*, par M. le Pr H. W. Maier, de Zurich.

En outre, ont été faites des communications diverses sur des sujets psychiatriques ou neurologiques. La séance d'ouverture a eu lieu le lundi 20 juillet, à Bâle, au Bischofshof, sous la présidence de M. le Conseiller fédéral Etter, chef du Département fédéral de l'Intérieur de la République helvétique. Plusieurs discours ont été prononcés par les représentants des autorités locales, par le délégué des ministères français, par les délégués des gouvernements et sociétés étrangers.

Le Dr Crouzon, président du Congrès, a consacré son discours inaugural à Erasme, citoyen de Bâle, l'un des plus éclatants génies du XVIe siècle.

Après avoir rappelé les traits saillants de l'histoire de Bâle, ville cosmopolite, libérale et savante, l'un des centres culturels du monde, l'un des foyers de la Renaissance, carrefour européen où se sont rencontrés de tous temps les courants de pensées les plus vives et les plus contradictoires, l'orateur énumère certains hommes illustres auxquels cette cité s'honore d'avoir donné naissance ou offert son hospitalité : il s'attache ensuite à l'histoire d'*Erasme*, pour cette raison que ce grand savant, dont on vient de célébrer le quadricentenaire de la mort, eut de multiples rapports avec la médecine. Bien qu'il soit dans son œuvre très peu question de psychiatrie, Erasme a toujours intéressé les psychiatres.

L'orateur esquisse ensuite avec un remarquable sens psychologique le portrait du célèbre humaniste. En retraçant brièvement sa biographie, il met en lumière sa féconde activité à Bâle. Il expose les rapports d'Erasme avec la Médecine et les médecins, en analysant une de ses œuvres, presque inconnue, *L'Eloge de la Médecine*. Enfin, il entreprend avec le plus grand succès, en se plaçant au point de vue neuropsychiatrique, de tirer un enseignement de son œuvre la plus connue, l'*Eloge de la Folie*

Le Congrès fut très brillant à tous égards. Ayant réuni un nombre relativement considérable de participants, principalement français et suisses, il fut l'occasion de réunions scientifiques et de satisfactions touristiques réglées avec un soin méticuleux par l'expérience du dévoué secrétaire permanent, le Pr Combemale, mise en valeur par les talents d'organisateur du secrétaire local le Dr Forel.

Dans l'intervalle des séances, des réceptions splendides et des excursions très variées firent apprécier à tous les agréments de l'hospitalité suisse et les incomparables sites de la Suisse de langue allemande. Les congressistes eurent, en outre, l'occasion d'admirer à maintes reprises les magnifiques cliniques psychiatriques du pays et notamment celles de Friedmatt, de Burghölzli, de Kusnacht, de Kreuzlingen, de la Waldau, de Préfargier et de Perreux.

Le *Bureau de l'Association* sera composé, en l'année 1937, de M. le Dr M. Olivier (de Blois) *président* ; M. Th. Simon (de Paris), *vice-président* ; M. le Pr Pierre Combemale (de Bailleul), *secrétaire général* ; M. le Dr Vignaud (de Paris), *trésorier*. La XLIe session se déroulera en 1937 à Nancy.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE

A. — L'hérédité des affections schizophréniques, par M. W. Boven (résumé).

Le rapporteur déclare que l'étude de l'hérédité d'une maladie mentale vise à trouver les lois de la transmission d'une tare *définie*, ce qui n'est

malheureusement pas le cas de la tare schizophrénique, laquelle, si on l'assimile à un « gène » de la conception mandélienne, est un gène coexistant avec d'autres gènes inconnus, ne se réalisant qu'en face d'un défaut de résistance conditionnée au moins en partie par l'ambiance, donc se défigurant au cours de l'évolution. Quant aux limites de la schizophrénie, elles varient énormément d'après chaque Ecole (Bleuler, Kretschmer, Berze, Bumke), en ce qui concerne notamment les conditions de passage de l'état schizoïde à la schizophrénie évolutive.

Se livrant à une analyse serrée des statistiques, de ses statistiques personnelles, de celles de Rüdin (701 familles, statistique publiée avec Weinberg en 1916), de Hoffman et de l'Ecole de Munich, le rapporteur n'a pas de peine à démontrer — ne serait-ce qu'en énumérant, sur le plan de la génétique, les innombrables étiquettes homologiques de la langue psychiatrique allemande, en particulier la *pfropfhébéphrénie* (ou syndrome d'abrutissement juvénile trés précoce) — que « les études génétiques n'ont pas débrouillé l'écheveau de la schizoïdie ».

Comparant les familles exemptes de toute psychose (dont tous les membres ont franchi l'âge de 40 ans, considéré comme limite) et les familles à schizophrénie (dans toutes ses formes), il pense que ces deux groupes de familles diffèrent l'un de l'autre par ces particularités :

a) *Les familles schizophréniques* (grands-parents, père et mère, oncles et tantes, frères et sœurs du cas « témoin » mis ici hors compte, bien entendu, avec sa descendance), *comptent en général plus de cas de psychose et de « caractère anormal » que les familles normales.*

b) La schizophrénie est souvent représentée, dans les familles schizophréniques (témoin non compté) et, à côté d'elle, la psychose maniaque mélancolique.

Cette juxtaposition des deux maladies, jointe à la diversité des tares disséminées, a été définie « polymorphisme ». Elle répond à la « dissimilarité » des auteurs qui en font un des caractères les plus frappants de l'ambiance familiale schizophrénique. Folie circulaire et schizophrénie peuvent donc vivre en symbiose, au sein de la même famille.

c) *La schizophrénie ne suit pas, en général, le filon de l'hérédité directe et continue. Elle s'isole plutôt là où elle éclôt, à distance d'un autre cas. Aussi voit-on souvent la branche de la parenté indirecte plus chargée que celle des père et mère.*

d) Malgré la dissimilarité ou le polymorphisme de sa « transmission », la schizophrénie baigne dans une ambiance de caractères anormaux qu'on a nommés schizoïdes, parce qu'ils s'apparentent, au moins vaguement, à la psychologie des schizophrènes. Ces caractères schizoïdes ont pour trait commun une perversion plus ou moins grave de l'instinct de sociabilité : intériorisation, autisme, méfiance, retrait hors du réel, etc. *Cela autorise à dire que « l'hérédité de la schizophrénie » est à la fois polymorphe dans le sens indiqué plus haut et cependant, jusqu'à un certain point, d'ap-*

parence spécifique, si l'on admet l'affinité des aspects schizoïdes et schizophrènes.

En terminant, le rapporteur met en garde contre les exagérations de la génétique allemande à mystique raciale.

B. — **L'hérédité dans les affections circulaires**, par M. le Dr A. Brousseau (résumé).

Le rapporteur se propose de résumer nos connaissances touchant l'hérédité de tous les états à évolution cyclique dont l'aspect clinique essentiel est caractérisé par une altération plus ou moins profonde de l'humeur.

Après un *aperçu historique* sur l'hérédité de la « folie circulaire » dénoncée par J.-P. Falret (1854) et analysée par Mordret (1883) et ses contemporains, Kraepelin (1896), Pilez (1907), Wittermann (1913), Boven (1915), Hoffmann (1921) et Lange, A. Wimmer (1922), Rüdin (1923), Luxenberger (1930), etc., le rapporteur étudie les *affections circulaires chez les jumeaux univitellins* (Galton, Rush, I. Bradney, etc.) et, constatant qu'un certain nombre de ces jumeaux échappent à l'hérédité qui a frappé leur frère et qu'un assez grand nombre de jumeaux bivitellins sont atteints de cette affection, met en cause le rôle des facteurs déterminants acquis (trauma, infection, facteur psychogène). Il y a nettement prédominance des états circulaires dans le sexe féminin. Quant aux facteurs acquis l apparaît qu'en leur absence les virtualités morbides héréditaires peuvent rester latentes durant toute la vie.

Il signale qu'il n'y a pas exclusivisme entre les deux grandes catégories de syndromes, circulaires et schizophréniques, qui parfois coexistent dans la même génération. Mais on peut dire que les états circulaires sont le plus souvent transmis selon un mode héréditaire, homologue, d'intensité et de type très variable cliniquement.

L'*examen critique* démontre que les conditions d'observation de l'hérédité humaine, observation si délicate et ne portant sûrement que sur deux générations, sont très éloignées des conditions de laboratoire qui permettent la vérification du Mendélisme ; générations nombreuses issues de lignées pures ! En particulier, les statistiques sont troublées par l'apparente diversité des diagnostics d'après les auteurs. D'où l'incertitude du seul *pronostic héréditaire et eugénique* possible : le « pronostic héréditaire empirique » de Luxenburger. Si le destin naturel fatal ne peut être conjuré que par la loi, la psychose circulaire devrait entraîner la stérilisation, à quelque degré et sous quelque forme qu'elle apparaisse... Mais tout ceci dans la mesure où le diagnostic est certain, et c'est là toute la difficulté. Dans l'état rudimentaire de nos connaissances, que d'erreurs ne devons-nous pas craindre de l'essor téméraire d'une sorte de « psychiatrie dirigée » !

Discussion.

M. E. Vermeylen (Bruxelles) insiste sur la malléabilité organo-psychique de l'enfant et le rôle primordial des facteurs étiologiques acquis durant l'enfance (toxi-infections

neurotropes notamment et traumatismes craniens), qui déterminent de profondes modifications du comportement et du caractère. C'est ainsi que le milieu social exerce certainement sur le développement psychique du jeune individu une influence considérable.

M. Minkowski (Paris) conseille d'étudier la façon dont la notion d'hérédité a contribué à l'élaboration de nos notions cliniques, la psychiatrie du XIX[e] siècle étant un long débat entre celles-ci et celles-là. La notion préscientifique d'hérédité procède de notre tendance à retrouver le semblable et l'identique. Ses applications statistiques contemporaines tiennent à la justification, tentée dans certains pays, de lois sociales d'un rigorisme excessif qui ne tient pas compte des forces naturelles de régénération.

M[me] Minkowska (Paris). Si M. Boven présente d'aussi décevantes conclusions, cela tient à ce que, quoique lui-même généalogiste, il accorde une place prépondérante aux travaux allemands d'orientation statistique, tendant d'ailleurs à des mesures sociales outrancières. Elle rappelle ses propres recherches généalogiques poursuivies durant six générations sur un épileptique et un schizophrène et exposées à la Société médico-psychologique et dans l'*Evolution psychiatrique* ; travaux mettant en évidence le rôle primordial du conjoint, la similitude entre les diverses psychoses, les caractères anormaux et les individus sains, l'élimination naturelle de la procréation chez les individus trop atteints. D'où le bien-fondé d'une activité éducative et des conseils médicaux individuels.

M. Lévy-Valensi (Paris) précise la parenté des états cyclothymiques et schizophréniques, résultat d'union entre prédisposés à ces deux types morbides, et rappelle son observation de Louis-Charles, duc de Longueville, prince de Neufchâtel.

M. Bersot (Neuchâtel) accuse l'imprécision actuelle des probabilités héréditaires, du fait de l'imprécision des diagnostics et de la multiformité des manifestations héréditaires.

M. Courbon (Paris). La tare mentale est indifférenciée, peut rester latente ou revêtir la forme cyclothymique, schizophrénique, paranoïaque ou autre, suivant les conditions propres à chaque individu. Une éducation orthophrénique prénatale et poursuivie jusqu'à la majorité pourrait peut-être réaliser sur les rejetons du psychopathe les conditions qui maintiennent la tare latente.

M. Ey (Bonneval). Premièrement, l'hérédité psychopathique est polymorphe (dégénérescence). Deuxièmement, il n'y a pas lieu de considérer des états tels que « la schizophrénie » ou « la maniaque dépressive » comme des entités morbides, ce sont des syndromes d'étiologie multiple qui évoluent dans la lignée comme ils évoluent d'ailleurs souvent chez la même malade. Troisièmement, en matière d'assistance et d'eugénique, il faut organiser l'observation des lignées par la création de petits organismes très simples qui devraient être annexés à un service médical de chaque asile et destinés à suivre 4 ou 5 familles.

M. Jabouille (Rouffach) doute de l'exactitude des conclusions des observations du facteur héréditaire à cause de la complexité de la tare prétendue transmise : les facteurs étiologiques peuvent être aussi bien acquis qu'héréditaires, et il faut tenir compte surtout de la fragilité du système nerveux.

M. Charpentier (Paris) annonce la création d'un « Bureau of Human Heredity » à Londres, destiné à recueillir tous les documents réclamés par les orateurs.

II. — NEUROLOGIE

Etude séméiologique, étiologique et pathogénique des mouvements choréiques, par M. J. Christophe.

Parfois symptôme dominant d'une affection autonome (chorée aiguë infectieuse, chorée chronique), le mouvement choréique est, dans d'autres

cas, un symptôme accessoire de syndromes topographiques variés. Il est à étudier à la lumière de nos acquisitions actuelles sur la physiopathologie du mécanisme régulateur du mouvement en général.

I. *Etude séméiologique.* — Après avoir précisé les caractères généraux du mouvement choréique, soit bref et à mouvements séparés, soit, dans dans l'agitation choréique, mouvement complexe, coordonné d'une forme spéciale, et continu, qui traduit une activité motrice de classe supérieure, le rapporteur décrit ses aspects d'après la localisation, ses conséquences fonctionnelles, ses variations d'après certaines influences (calmé par le repos, exagéré par l'émotion, l'effort intellectuel, etc.), les perturbations du tonus chez le choréique (hypotonie ou phénomènes hypertoniques transitoires) et analyse les troubles de la coordination musculaire du mouvement choréique lui-même, les perturbations de l'innervation et résume son étude myographique (déséquilibre de l'action agoniste-antagoniste) ainsi que son étude électro-myographique (St. Cobb, F. H. Lewy).

II. *Etude étiologique.* — Le rapporteur étudie : les *chorées aiguës* infectieuses, aux formes soit symptomatiques (instabilité choréiforme, formes sévères, hémichorée, etc.), soit étiologiques (chorée encéphalitique, chorée de Sydenham, chorée des fièvres éruptives et des infections définies, chorée gravidique) ; les *chorées chroniques* dont la forme la mieux individualisée est celle de Huntington, aux formes soit symptomatiques (avec ou sans troubles mentaux et pas toujours héréditaires), soit étiologiques (chorée artério-scléreuse de Fœrster, chorée syphilitique infectieuse) ou mal définies (chorée variable des dégénérés, de Brissaud ; chorée chronique non progressive de Dupré, Laignel-Lavastine, Crouzon, Lhermitte ; chorée subaiguë des vieillards, de H. Claude) ; les *hémichorées symptomatiques* dans les encéphalopathies infantiles, les hémichorées hémiplégiques de l'adulte (syndrome thalamique, cérébello-thalamique, thalamo-hypothalamique, du carrefour hypothalamique de Guillain et Alajouanine, syndrome du noyau rouge et de Benedikt, et hémiballisme, forme d'hémichorée excessive et désordonnée d'évolution fatale) ; *les mouvements choréiformes* dans les méningites, la P. G., les tumeurs cérébrales, les traumatismes encéphaliques, l'intoxication oxycarbonée, la poliomyélite aiguë, les maladies nerveuses familiales.

III. *Etude pathogénique.* — Le rapporteur envisage les *faits anatomo-cliniques* : lésions diffuses d'encéphalite légère avec prédominances lésionnelles au niveau des noyaux gris centraux (Claude et Lhermitte, J. Lépine, P. Marie et Trétiakoff, etc.), dans les chorées aiguës infectieuses ; lésions dégénératives systématisées dans les chorées chroniques ; lésions en foyers dans les hémichorées au niveau du segment postérieur et externe de la couche optique, du carrefour hypothalamique, du noyau rouge, du cap de Luys, parfois du striatum ou du lobe frontal ; *les faits expérimentaux* : expérimentation par excitation ou destruction des corps striés (Kinnier Wilson et F.-H. Lewy) ou du noyau coudé (Pachon et Delmas-Marsalet,

Hess, Edwards et Baggs, L. Morgan) ou par des intoxications provoquées par l'oxyde de carbone ou le manganèse ; expérimentation sur la couche optique (Lo Monaco et May chez le singe) ; expérimentation sur les formations hypothalamiques (Karplus et Kreidl, d'Abundo, Lafora) ou le pédoncule cérébelleux supérieur ; expérimentation sur le cortex (Roncoroni). Ayant fait la critique des résultats, il passe en revue les théories pathogéniques ; théories *sous-corticales*, soit striée « pure » faisant appel à la libération de l'activité pallidale, soit faisant appel à l'atteinte des voies afférentes et régulatrices du corps strié ; théorie *corticale*, qui considère le mouvement choréique comme une manifestation de l'activité cortico-spinale et retient l'importance de l'atteinte des voies afférentes cérébello-cérébrales (voie dento-rubro-thalamo-corticale). On peut dire que, d'une part, la chorée s'extériorise par le système cortico-spinal ou pyramidal et que, d'autre part, elle est provoquée par un trouble de régulation, lui-même conditionné par des lésions du système afférent cérébello-cérébral ; tout se passe comme si un courant durable de stimuli d'origine cérébelleuse, entretenait au niveau du cortex une activité motrice involontaire. La régulation cérébello-cérébrale faisant défaut (par suite de lésions irritatives ou destructives à un niveau quelconque du système), les excitations afférentes exercent une action exagérée sur les cellules motrices dont l'activité s'extériorise normalement sous forme de mouvements volontaires ; d'où le caractère spontané du mouvement choréique. Conclure, comme le fait le rapporteur, à l'origine corticale du mouvement choréique n'entraîne d'ailleurs nullement à négliger l'importance des lésions des corps striés, formation annexe du système afférent régulateur ; mais on peut admettre à l'origine de la chorée l'activité d'un centre moteur unique : le cortex.

Discussion.

M. le Pr H. Roger (Marseille) a remarqué que, à la phase de début des hémichorées, les réflexes tendineux étaient le plus souvent exagérés du côté malade par rapport au côté sain.

M. Rouquier (Nancy) insiste sur la fréquence des hémichorées postinfectieuses, montre des myogrammes du biceps provoqués par décharge de condensateurs, myogrammes dont certaines particularités ont également été retrouvées chez les blessés du lobe frontal. Constatation dont certains ont tiré argument pour affirmer l'origine préfrontale primitive des chorées. Il rappelle enfin qu'il est fréquent d'observer, après des hémichorées ou des chorées généralisées, un véritable déficit moteur.

M. H. Brunnschweiler (Lausanne) présente le film d'une hyperkinésie hautement coordonnée.

M. le Prof. J.-A. Barré (Strasbourg), d'accord avec les rapporteurs sur les principaux caractères des mouvements choréiques, fait différentes remarques sur la tonicité, les réflexes tendineux, la faiblesse, la prétendue incoordination et les troubles de la statique du choréique. Il propose d'ajouter aux formes décrites une « chorée pubérale » et une « chorée de croissance », et qu'il croit dues au débordement de la congestion ordinaire en dehors de la région infundibulo-tubérienne.

III. — RAPPORT DE THÉRAPEUTIQUE PSYCHIATRIQUE

La thérapeutique des psychoses dites fonctionnelles, par M. le Pr H. W. Maier.

Afin de circonscrire le domaine du rapport, ne seront envisagées que les psychoses graves et les groupes d'affections mentales pour lesquelles on ne connaît pas jusqu'à ce jour de lésions anatomiques définies. Il sera donc traité surtout des schizophrénies et des états maniaques dépressifs qui, au point de vue numérique, jouent le plus grand rôle dans l'activité pratique du psychiatre.

Dans sa monographie sur la schizophrénie, Bleuler disait en 1911 qu'il n'existait, jusqu'à cette époque, aucune thérapie médicamenteuse causale des états schizophréniques et que la psychothérapie entrait seule en ligne de compte. Il professait la même opinion en ce qui concerne les psychoses circulaires.

On a élaboré depuis une quantité de thérapeutiques nouvelles : pyrétothérapies diverses (malaria, abcès de fixation à la térébenthine, injections de nucléinate de soude, de peptone, de lait), autohémothérapie, injections intraveineuses de salicylate sodique ou d'atophanyl, opothérapie, choc hypoglycémique, cure de sommeil prolongé, etc.

Les résultats de ces traitements, qui ne relèvent pas d'une thérapeutique causale, sont encore très modestes ; les progrès réalisés sont d'ordre essentiellement symptomatique. Il faut donc espérer que de nouvelles recherches de laboratoire, en améliorant nos connaissances sur la physiopathologie des psychoses dites fonctionnelles, nous fournissent une base plus solide pour l'élaboration d'une thérapeutique systématique.

Ces diverses thérapeutiques médicamenteuses ne doivent pas faire négliger la psychothérapie, directe et indirecte, qui a donné d'excellents résultats ; la thérapeutique par le travail a également permis de soustraire un grand nombre de schizophrènes à leurs mécanismes autistiques et à en faire ainsi des membres utiles à la collectivité humaine.

En ce qui concerne l'assistance de tels malades, la tâche la plus difficile du médecin consiste à décider si l'internement est nécessaire et si oui, à quel quel moment. Dans les états maniaques, le comportement social des patients aidera le plus souvent à trancher la question. Alors que, dans les cas de schizophrénie, on s'efforcera de différer l'internement le plus longtemps possible, dans les cas de manie, au contraire, on n'attendra pas trop longtemps, car l'état des malades s'aggrave sous l'influence des excitations extérieures et de la liberté. Chez les mélancoliques, le danger du suicide et la nécessité d'un contrôle plus rigoureux qu'à domicile trancheront la question. Chez les circulaires, l'internement est moins nuisible que chez les schizophrènes mais pour leur mise en liberté, une grande réserve sera de rigueur. Dans ces cas-là, l'attitude à prendre diffère nettement de celle qu'on observerait à l'égard des schizophrènes : alors que chez ces derniers, on préconise la mise en liberté rapide pour

prévenir les méfaits de l'autisme, chez les circulaires, au contraire, on prolongera l'internement jusqu'à ce que la poussée psychosique soit complètement éteinte. Avant de les autoriser à retourner dans leur famille, on pourra les faire séjourner dans un milieu intermédiaire sous surveillance rigoureuse.

En somme, les progrès de la psychothérapie directe et indirecte des maladies mentales, ainsi que les résultats encore discrets des méthodes somatiques, permettent d'espérer que l'ère du défaitisme à l'égard des psychoses endogènes se terminera bientôt.

Discussion.

M. H. Steck (Lausanne). La malariathérapie semble agir chez les schizophrènes en augmentant la perméabilité méningée, ainsi que le montrent les dosages calorimétriques des bromures dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien. L'auteur insiste sur le facteur « temps ». Dans les cures de sommeil les perturbations humorales jouent un aussi grand rôle que le facteur psychologique plus généralement invoqué. Il a été le premier à recommander l'emploi de l'insuline dans le traitement des agitations catatoniques.

M. H. Christy (Le Mans) estime qu'il faut surtout réserver les thérapeutiques biologiques, par chocs, aux schizophrènes dont l'affection est en période d'évolution, et qu'il est préférable de réserver « l'orthopédie morale » aux malades qui ne présentent plus que des séquelles.

M. Jabouille (Rouffach). Les divergences dans les résultats du traitement des schizophrénies par les divers genres de pyrétothérapie s'expliquent parce que l'on a voulu appliquer sans discernement la même méthode à des syndromes essentiellement différents.

M. R. Donnadieu (Ber-Réchid) a constaté que les bons résultats obtenus par la pyrétothérapie soufrée sont ceux concernant les démences précoces survenues comme accident au cours d'une vie précédemment normale, alors qu'ils sont nuls dans les cas où la psychose semble être l'exagération d'une disposition catactérielle anormale.

M. P. Verstraeten (Gand) fixe les indications de l'abcès de fixation. L'impaludation est légitime lorsqu'un accès de psychose périodique devient inquiétant par sa longue durée et dans les cas de schizophrénie ou de psychose subaiguë mal définie.

M. B. Aschner (Vienne) vante les résultats de sa thérapeutique « constitutionnelle » au moyen de laquelle il prétend avoir obtenu de prodigieux succès.

M. Courbon (Paris). L'isolement individuel momentanément démodé est un précieux agent thérapeutique, non l'isolement intégral, mais l'isolement associé à la psychothérapie indirecte qui équivaut à la retrait dans la cellule d'un cloître et qui convient aux misanthropies maniaques des déséquilibres affligés d'intolérance médicamenteuse.

M. Minkowski (Paris). L'introduction de la notion de schizophrénie marque une véritable étape dans notre orientation thérapeutique. Cette notion, de même que celle d'autisme, ont ouvert de nouvelles perspectives thérapeutiques. L'attitude à l'égard des malades a changé. Ce *spiritus loci* s'est répandu en dehors des asiles et, tel qu'il existe actuellement en Suisse, il fait naître le désir de le voir se transformer en *spiritus mundi*.

M. A. Walk (Coulsdon) signale quelques essais thérapeutiques qui ont été tentés récemment en Angleterre, concernant notamment l'emploi de l'insuline, de la mescaline et de la benzédrine.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Mouvements athétoïdes et choréiformes chez le fœtus, par M. le P MINKOWSKI (de Zurich).

Chez le fœtus, des mouvements athétoïdes et choréiformes se produisent certainement à un niveau sous-cortical, bien avant que l'écorce ne soit entrée en fonction, et même à un niveau bulbo-spinal. Toutefois, il faut retenir que le mouvement choréique correspond à un niveau fonctionnel et anatomique plus élevé que le mouvement athétosique. Il faut aussi se rappeler que chez l'enfant et l'adulte, avec la migration générale des fonctions vers les hémisphères cérébraux qui caractérise l'évolution psycho- et ontogénique dans la série animale et chez l'homme, l'écorce cérébrale participe de plus en plus à toutes les fonctions, en empiétant ainsi toujours davantage sur l'autonomie et l'activité des centres sous-corticaux. On peut donc entrevoir qu'une lésion du cortex puisse avoir ses répercussions jusque dans le domaine des mouvements involontaires comme dans celui des réflexes, allant jusqu'à rendre plus ou moins impossibles des phénomènes de cet ordre ? Dans un pareil cas, il s'agirait toutefois de phénomènes d'inhibition, d'isolation ou de diaschise partant de l'écorce, et non d'un rapport spécifique et indissoluble entre le cortex et les mouvements involontaires.

Chorée et maladie de Vaquez, par MM. P. SCHIFF et AJURIAGUERRA (de Paris).

Les auteurs rapportent un cas d'érythrémie prolongée qu'ils ont pu étudier cliniquement et anatomiquement, et qui a comporté l'association avec une chorée hypotonique aux accès subintrants, état de mal choréique ayant entraîné la mort. Les lésions sont localisées au tuber, sous forme de désintégration cellulaire et au pallidum sous forme de démyélinisation. Les premières lésions paraissent avoir conditionné la maladie de Vaquez ; les secondes, aussi anciennes que les premières, n'ont entra né la chorée que lors d'une poussée terminale, détruisant les dernières connexions afférentes et le mécanisme étagé de la coordination motrice.

Sur la localisation des lésions de la chorée, à propos de l'hémiballisme, par M. le Pr J.-A. BARRÉ (dc Strasbourg).

L'auteur apporte l'observation et le film d'un cas typique d'hémiballisme chez un hypertendu qui présenta quelques douleurs et un œdème important de la main et de l'avant-bras au début de ses troubles. Il résume ainsi son opinion actuelle sur la topographie des lésions de la chorée : les seuls faits certains concernent la localisation isolée au corps de Luys des lésions dans certains cas de grande chorée et d'hémiballisme. L'hémiballisme n'est pas pour lui essentiellement différent d'une grande hémichorée. Il croit que la chorée ordinaire est donc un syndrome luysien plus ou moins pur, uni ou bilatéral, et qu'auprès de lui il faut reconnaître des complexes cortico-luysien, strio-luysien, pallido-luysien, rubro-luysien, etc., dans lesquels l'élément choréique est très réduit s'il y a parésie, très modifié s'il y a hypertonie (athétose) et parfois presque absent quand la raideur musculaire est très accentuée. Il expose cette idée comme une attitude que peut prendre l'esprit en face des documents nombreux, publiés jusqu'à ce jour ; beaucoup d'auteurs ont négligé l'examen du corps de Luys, ou ont travaillé avant l'époque récente où la valeur pathologique de ce noyau a été reconnue.

Mouvements choréiques bilatéraux tardifs au cours de l'évolution d'une tumeur de la région pédonculo-quadrigéminale, par M. le Pr H. ROGER, MM. ARNAUD et J. PAILLAS (de Marseille).

Il s'agit de mouvements choréiques prédominant aux extrémités, rappelant une chorée de Sydenham au début et apparus chez un jeune garçon de 15 ans atteint de syndrome d'hypertension intracranienne intense avec très léger déficit pyramidal gauche, parésie des supérogyres et paralysie pupillaire bilatérale totale et avec décalcification sous-épiphysaire droite visibles à la radiographie (déviation en dehors de la corne occipitale droite à la ventriculographie).

Chorée chronique avec secousses électriques au cours d'une encéphalopathie infantile hérédo-syphilitique, très améliorée par la malariathérapie, par MM. les Pr H. Roger, J. Alliez et J. Paillas (de Marseille).

Chez un enfant nettement hérédosyphilitique s'intriqua un syndrome de diplégie type Little, avec troubles intellectuels et épilepsie tardive, et un syndrome choréique avec secousses brusques électriques, secouant tout un membre ou même le tronc, et avec mouvements plus lents choréo-athétosiques des extrémités. L'amélioration nette du syndrome choréiforme, obtenu par malariathérapie, se maintient depuis deux ans.

La chronaxie dans la chorée de Sydenham, par M. G. Bourguignon (de Paris).

L'auteur rapporte une observation d'hémichorée qui lui permet de montrer les variations légères de la chronaxie neuromusculaire du côté de l'hémichorée et les variations de la chronaxie vestibulaire dans cette affection.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, qui, après avoir fait une chorée de Sydenham bilatérale à 19 ans, a eu une rechute sous forme d'hémichorée, après quelques mois de guérison.

Bien que de chaque côté les chronaxies neuromusculaires restent dans les limites de la normale, l'auteur a trouvé des chronaxies systématiquement plus grandes du côté choréique que du côté non choréique.

La chronaxie vestibulaire était augmentée des 2 côtés, mais plus augmentée du côté choréique que de l'autre.

A la suite d'un traitement par diélectrolyse transcérébromédullaire de calcium, avec ingestion, la malade a guéri de son hémichorée et l'auteur a vu d'abord les chronaxies neuromusculaires s'égaliser des deux côtés, puis les chronaxies vestibulaires diminuer et revenir aussi à la normale après 3 séries de 15 séances de traitement séparées par des repos de 3 semaines.

Sans généraliser ce cas unique, l'auteur considère qu'il doit y avoir une intervention cérébrale dans la chorée du fait des variations de la chronaxie vestibulaire ; mais cette observation unique lui paraît plutôt un point de départ pour des recherches futures qu'une base pour tirer des conclusions qui seraient prématurées.

Aspect anatomique de deux cas de chorée aiguë de Sydenham et d'un cas de chorée artériosclérotique, par MM. F. Luthy et Hotz.

Présentation de dispositifs. Lésions caractéristiques dans les 2 premiers cas : atteinte diffuse du pallidum, ne se révélant qu'au Herxheimer, et atteinte discrète, mais étendue des régions périventriculaires sous-épendymaires. Lésion typique du 3e cas : état lacunaire du striatum, et, en plus, prolifération des cellules de Cajal diffuse, par tout le striatum.

Syndromes striés hyperkinétiques et troubles mentaux, par MM. H. Ey et J. Micard (de Bonneval).

Les auteurs rapportent cinq observations cliniques. La première (chorée chronique dont un fils est dément précoce) et la deuxième (maladie des tics avec coprolalie et pali-

lalie) sont présentées comme syndrome neurologique avec retentissement psychique simple (atteinte des fonctions basales sans troubles de la personnalité). La troisième (chorée d'Huntington familiale) montre l'association à une chorée typique de troubles mentaux épisodiques (confusion, fabulation). Les quatrième et cinquième observations sont celles de deux malades présentant des troubles schizophréniques presque démentiels au cours de l'évolution desquels sont apparues des parakinésies expressives très voisines des mouvements cloniques mais intégrés au délire des malades. Ils joignent à ces observations la généalogie d'une famille frappée de chorée d'Huntington avec troubles mentaux.

A propos de ces observations, les auteurs mettent en évidence l'opposition des dissolutions fonctionnelles « locales », proprement neurologiques, et les dissolutions « uniformes » selon la terminologie de Jackson.

Maladie de Huntington et Schizophrénie, par M. E. Evrard (de Liége).

Les manifestations psychosiques qui surgissent parfois dans les familles atteintes d'Huntington prennent fréquemment une allure schizophrénique.

L'auteur rapporte un cas de chorée de Huntington classique, avec le cortège habituel des troubles intellectuels et affectifs, ainsi que l'histoire morbide d'une schizophrénie de forme hébéphrénique touchant le descendant direct du malade précédent, tous deux appartenant à une famille de choréiques suivie pendant 4 générations.

Tout en marquant la nécessité d'être prudent quant au diagnostic deschizophrénie dans les familles atteintes de chorée héréditaire, il envisage les diveres hypothèses pouvant expliquer l'apparition de pareils cas, et notamment la possibilité d'une atteinte particulièrement marquée du cortex dans le cadre de la dégénération atrophique corticostriée.

Cet exemple illustre le polymorphisme phénotypique de la maladie d'Huntington.

Un cas d'hyperkinésie généralisée, par M. H. Brunnschweiler (de Lausanne).

L'auteur commente le film d'une malade atteinte d'excitation motrice généralisée et prononcée, pour laquelle, manquant de diagnostic précis, il est réduit à s'en tenir aux hypothèses.

Le problème des localisations dans le diencéphale, par M. le Pr W. F. Hess (de Zurich.)

Projection d'un admirable film qui montre, outre les détails de la technique imaginée par le physiologiste suisse, les résultats de l'excitation électrique des centres diencéphaliques chez le chat.

Le rôle moteur des circonvolutions préfrontales, par M. A. Rouquier (de Nancy).

Il résulte de l'examen de 29 blessés du lobe préfrontal qu'on observe très souvent des troubles moteurs du côté lésé, caractérisés non seulement par la gêne des mouvements rapides et délicats des extrémités, mais encore par un déficit moteur global, que mettent en évidence la chute du bras étendu, et, au membre inférieur, les manœuvres de Mingazzini et de Barré.

A ce déficit moteur se superpose souvent un tremblement de type parkinsonien, la réaction dysmyotonique bilatérale, mais plus accusée du côté lésé, l'hypertonie d'effort ou contracture intentionnelle, ébauche de préhension forcée, que la recherche du signe du biceps permet de déceler.

Il faut y ajouter des signes vestibulaires homolatéraux, dont la très grande fréquence permet, avec les seuls signes moteurs déficitaires, d'identifier un véritable syndrome du lobe préfrontal. Les autres troubles fonctionnels décrits depuis longtemps chez les préfrontaux ont aussi été observés, mais sont beaucoup moins fréquents et moins accusés. Il semble bien que le lobe préfrontal ait une action bilatérale, à prédominance homolatérale.

Les réflexes dorsaux de l'homme, par M. le Pr O. VERAGUTH (de Zurich).

L'étude des réflexes dorsaux de l'homme offre un intérêt biologique incontestable. Présents chez le fœtus et très vifs chez le nourrisson, ils disparaissent au cours de l'adolescence, pour réapparaître seulement dans certaines conditions pathologiques. Pour tenter de rendre compte de cette évolution aux diverses périodes de la vie, l'auteur formule l'hypothèse que les réflexes dorsaux de l'enfant, qui, pour la pluprt du temps, est couché sur le dos, servent de réflexes formateurs.

Les anomalies du canal de Sylvius et la pathogénie de l'hydrocéphalie, par M. le Pr OSMAN MAZHAR et I. SCHUKRU (d'Istanbul).

A lire une observation anatomo-clinique très complète rapportée par les auteurs, il semble qu'il faille, à côté d'autres facteurs plus généralement invoqués, réserver une place importante aux altérations congénitales ou acquises, du canal de Sylvius, dans la pathogénie de l'hydrocéphalie.

La chronaxie dans le torticolis spasmodique, ses variations sous l'influence des éclairages colorés, par MM. G. BOURGUIGNON et M. MONNIER (de Paris).

Dans cette communication, les auteurs confirment d'abord les travaux de l'un d'eux sur la chronaxie dans le torticolis spasmodique, d'après lesquels les muscles qui sont le siège du spasme ont leurs chronaxies normales et sont les antagonistes des muscles déficients du côté opposé, dont la chronaxie est augmentée.

La chronaxie du côté non spasmodique est de 2 à 10 fois la normale. L'intensité du spasme est fonction du rapport des chronaxies des deux côtés.

En soumettant les malades à l'action de la lumière verte et de la lumière rouge, au moyen de lunettes colorées, les auteurs ont constaté que le rapport des chronaxies des deux côtés revient ou tend à revenir à 1, c'est-à-dire à l'égalité des chronaxies, et que le spasme se détend sous l'influence de la lumière verte. Au contraire, la différence entre les 2 côtés augmente et le spasme s'accentuc sous l'influence de la lumière rouge.

Ces actions sont dues à la longueur d'onde et non à une différence de luminosité ; car, d'une part, les auteurs ont veillé à utiliser des verres verts et des verres rouges de même luminosité et de pouvoir colorant intense et, d'autre part, en fermant les yeux du sujet, il n'y a aucune variation de chronaxie.

Ces actions, par l'intermédiaire des centres optiques, sont un exemple de plus de l'action des centres sur la chronaxie que l'un des auteurs a démontré,pour la première fois en 1921 ; elles démontrent l'origine centrale du torticolis spasmodique dit « mental ».

Cette action est passagère et disparaît au bout de 2 heures environ d'application des verres colorés, par accoutumance probablement.

Rigidité catatonique et hypertonies extrapyramidales; ce qui objectivement les oppose, par M. A. MIR-SEPPASSY (de Téhéran).

Confrontant la rigidité catatonique et les hypertonies organiques — plus spécialement mettant en regard le figé catatonique et e figé parkinsonien — l'auteur s'attache à mettre en évidence ressemblances et différences. Appliquant la recherche du « test du poignet » en attitudes diverses, suivant la technique adoptée par M. le Pr Froment dans l'examen des parkinsoniens, il a examiné 19 catatoniques. Cet examen l'a conduit aux conclusions suivantes : 1° La rigidité catatonique se révèle essentiellement *capricieuse* et *inconstante*. Elle apparaît et disparaît sans motifs apparent, sans subir les répercussions, les modifications et les variations de l'équilibre statique. La rigidité catatonique n'est donc nullement du type dystasique; elle diffère objectivement à tous égards de la rigidité parkinsonienne. 2° Sans pouvoir donner encore une explication du mécanisme psycho-psychologique de la rigidité catatonique, on peut néanmoins affirmer que la rigidité catatonique n'a rien de commun avec les hypertonies proprement dites et qu'elle ne rappelle en rien les hypertonies extrapyramidales.

Le syndrome d'Adie en pratique médicale, par M. le Pr W. Löffler (de Zurich).

Le syndrome d'Adie est assez fréquent. On le retrouve dans les cas considérés comme tabes, tabes stationnaire ou d'une progression extrêmement lente.

La signification du diagnostic réside dans le fait d'avoir méconnu une maladie bénigne qui simule le tabes, ce qui a conduit très probablement à considérer le tabes comme étant d'un pronostic moins sévère qu'il ne l'est en réalité. D'autre part, on a soumis à un traitement spécifique des cas de ce genre et on a pris pour efficace un tel traitement en thérapeutique en supposant que c'était le traitement qui avait arrêté la progression du tabes, tendis qu'on avait traité une maladie foncièrement bénigne.

Diagnostic précoce de la syphilis cérébrale par la méthode pupillographique, par MM. Guillerey (de Nyon).

Ce procédé, dont l'inventeur est le Pr Lowenstein, consiste à cinématographier l'ensemble de la réaction pupillaire à la lumière. La mensuration des diamètres pupillaires sur le film permet l'établissement d'une courbe de la réaction. Il existe un tracé caractéristique dans la syphilis cérébrale, affection dont cette nouvelle méthode permet un diagnostic précoce, un véritable dépistage en l'absence souvent de toute altération sérologique. Elle rend possible par la répétition de l'examen de l'iris un contrôle de l'évolution, progressive ou régressive, de la syphilis nerveuse centrale.

Pupillographie et psychopathie constitutionnelle, par M. O. Lowenstein (de Nyon).

A l'aide de la pupillographie, on peut établir une relation entre certaines formes de psychopathies soi-disant constitutionnelles et des réactions pupillaires caractéristiques d'affections cérébrales déterminées. Tous ces résultats permettent d'espérer un démembrement tout au moins partiel du groupe des psychopathies constitutionnelles apparemment si bien fondées sur l'hérédité. Contrairement à ses opinions d'autre fois, l'auteur en arrive à considérer nombre de psychopathies constitutionnelles comme des maladies abortives de cause variable, soit neurologique, soit psychiatrique.

Un cas de parkinsonisme traumatique, par M. G. de Morsier (de Genève).

A propos d'un nouveau cas de syndrome parkinsonien apparu à la suite d'un accident du travail, l'auteur développe une fois de plus les arguments qui lui permettent d'affirmer l'origine traumatique des troubles neurologiques.

Quelques investigations généalogiques dans la Beauce, par MM. Jean Picard et Henri Ey (Bonneval).

Contribution à l'étude de l'hérédité dans les psychoses maniaque-dépressive et schizophrénique, par MM. le Pr H. Claude, J. Rouard, et Deshaies (Paris).

Une mère et ses trois enfants (maniaques dépressifs et schizophrènes) simultanément internés, par M. Adam (Rouffach).

Hérédité précessive et stérilisation eugénique dans la manie, par M. P. Schiff et Mlle du Tillet (Paris).

Projections de dessins d'aliénés et interprétation diagnostique, par M. O. Pfister (Herisiau-Appenzel).

Les réflexes dorsaux de l'homme, par M. le Pr Otto Veraguth (Zurich).

Importance spéciale de la volatilité de substances toxiques (neurotropes) pour le système nerveux, par M. le Pr H. ZANNGEGR (Zurich).

Valeur diagnostisque et pronostique des réagines du sang et du liquide céphalorachidien dans la syphilis du système nerveux, par MM. DUJARDIN et J. TITECA (Bruxelles).

Diagnostic précoce de la syphilis cérébrale par la méthode pupillographique (avec projections), par M. M. GUILLERET (Lyon).

Psychopathies constitutionnelles et pupillographie, par M. le Pr LOWENSTEIN (Nyon).

Le rôle de la prospection dans le pronostic des psychoses, par M. le Pr MIRA (Barcelone).

Considération sur la pathogénie de l'encéphalite psychosique aiguë. Importance de la réaction cérébrale individuelle, par M. L. MARCHAND (Paris).

Les crises de cataplexie en pathologie mentale, par MM. G. PETIT et BAUDARD (Paris).

La cyclothomie de Marat, par M. le Pr LÉVY-VALENSI (Paris).

La folie d'après Erasme et Holbein, par M. P. COURBON (Paris).

Encéphalite léthargique et médecine légale, par M. le Pr MAZHAR OSMAN (Stamboul).

Le langage intérieur dans les hallucinations psychiques, par M. le Pr JANET (Paris).

La psychologie dynamique de Janet à nos consultations, par M. L. SCHWARTZ (Bâle).

Schizophrénie et tuberculose, par Mme F. MINKOSWSKA (Paris).

L'acide ascorbique dans le liquide céphalo-rachidien des malades mentaux, par M. J. HEERNU (Bruxelles).

Les éléments à apprécier dans l'examen mental de l'enfant, par M. J. DUCOUDRET (Albi).

Amnésie artéro- et rétrograde posttraumatique, par MM. le Pr MAZHAR OSMAN et H. DILEK (Stamboul).

La rigidité des catatoniques, par M. MIR-SEPASSY (Lyon).

Remarques sur la conduite humaine et les psychothérapies, par M. A. LESTCHINSKI (Territet).

Les indications et l'effet de la cure de sommeil, par MM. BOSS (Schloss Knonau, près Zurich).

L'ineuline dane le traitement dee toxicomaniee, par M. Th. Brunner (Küsnacht, près Zurich).

Nouvelle thérapie de la névralgie du trijumeau (électrocoagulation du ganglion d'aprèe Kirschner), par M. A. Dimtza (Zurich).

Contribution à l'étude et au développement de la thérapeutique biologique dans les maladiee mentalee, par MM. P. Doussinet et El. Jacob.

Préparatione infinitéeimales en pratique psychiatrique (traitements curateurs et traitemente curatife), par MM. P. Doussinet et Ll. Jacob.

La forme peychasthénique de la psychoee maniaque dépreseive est, comme la plupart des autres cas, guérissable par la cure de somnifène, par M. W. Beijerman (Delft).

Le traitement dee psychoeee par la narcose prolongée, par M. Monnier (Zurich).

Présentation de deux cae de cysticercose du cerveau, par M. P. Krayenbuhl (Friedheim-Zihlschlacht-Thurgovie).

L'examen psychiatrique des enfante et des adolescents à Zurich, par M. J. Lutz (Burgholzli-Zurich).

L'opération dee tumeure intraeellairee par la voie traneethmoïdale (avec démonetrations), par M. le Pr F. R. Nager (Zurich).

Thérapeutiquee nouvellee des psychosee dites fonctionnellee, par M. le Pr H. W. Maier (Zurich).

Horizone nouveaux dane la thérapeutique des affections nerveuses d'après les nouvellee connaiseancee eur la psychopathologie du liquide céphalo-rachidien (avec film), par M. le Pr Gaetano Boschi (Ferrare).

Le contrôle de la pyréthothérapie et particulièrement de la malariathérapie avec ma réaction (avec projections), par M. le Pr A. Donaggio (Bologne).

Comportement de ma réaction dans l'application thérapeutique dee ondes courtee (avec projections), par M. le Pr A. Donaggio (Bologne).

Opothérapie rénale et délire aigu, par MM. Capgras, Jacob et Doussinet (Paris).

Théapeutique de l'anxiété par la vagotonine, par MM. J. Hamel, M. Desruelles et Mme Gardien-Jourd'heuil (St-Ylie).

Hesnard.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

A. SOUQUES. Etapes de la Neurologie dans l'Antiquité grecque. Un volume de 248 pages, Masson et C[ie], éditeurs, 1936.

M. A. Souques m'a fait, depuis plusieurs années, le grand honneur de donner à la Clinique neurologique de la Salpêtrière une série de Conférences sur l'évolution de la Neurologie dans l'Antiquité grecque. Tous les auditeurs de la Clinique ont été vivement intéressés et charmés par ces conférences si documentées; ils m'ont demandé d'insister auprès de M. A. Souques pour qu'il veuille bien les réunir en un volume. Ce volume vient de paraître et il mérite de retenir l'attention.

Il est difficile d'analyser un ouvrage si riche de faits et de citations, je ne puis qu'en offrir un aperçu bien incomplet qui ne peut remplacer sa lecture méthodique.

Le chapitre I « D'Homère à Hippocrate » concerne la période philosophique de la Neurologie. Combien suggestives sont les conceptions de Démocrite sur les atomes, d'Alcméon, d'Empédocle et d'Anaxagore sur le mécanisme des sensations et de la pensée.

Dans le chapitre II : « Phase Hippocratique », les œuvres d'Hippocrate sont longuement analysées. La collection hippocratique, recueillie par l'École d'Alexandrie, n'est certes pas d'un même auteur, mais elle est d'une même époque, d'une même école. Hippocrate et ses disciples eurent un réel mérite à soutenir que le cerveau est l'organe de la pensée, alors que la plupart de leurs contemporains spécifiaient que l'intelligence siégeait dans le cœur et même dans le diaphragme. Si les connaissances anatomiques et physiologiques d'Hippocrate sont assez rudimentaires, il convient de remarquer que ses connaissances cliniques sont remarquables. L'école d'Hippocrate connaissait le siège croisé par rapport aux lésions cérébrales des troubles paralytiques, convulsifs et sensitifs des membres ; elle donne une description très exacte des méningites traumatiques et otogènes, de l'apoplexie cérébrale, de l'épilepsie, généralisée et partielle, des paraplégies par compression de la moelle, du mal de Pott, des paralysies diphtériques, de la migraine ophtalmique, du tétanos, des états mélancoliques

et hypochondriaques, des obsessions et des phobies, de l'hérédité des maladies mentales. Hippocrate, étudiant l'influence des éléments et des astres sur les maladies, a créé la météoropathologie.

M. A. Souques, commentant les textes hippocratiques, nous montre que cette école avait une notion de l'amaurose due à la stase papillaire, c'est-à-dire l'hypertension du liquide céphalo-rachidien relevant d'une tumeur cérébrale ou d'une méningite séreuse, et qu'elle la traitait et la guérissait, comme les modernes neurochirurgiens, par la trépanation décompressive.

Le chapitre III est consacré à la Neurologie « D'Hippocrate à Hérophile ». On y trouvera les théories admirables d'Aristote sur les sensations et les images, qui s'apparentent avec les conceptions de la physique moderne, ses idées sur l'automatisme de la machine animale. Ce chapitre mérite, au point de vue de la Philosophie des sciences d'être longuement médité.

Le chapitre IV se rapporte à la « Phase Hérophilo-Erasistratéenne ». C'est toute l'histoire de l'Ecole médicale d'Alexandrie fondée, à la mort d'Alexandre le Grand, en l'an 323 avant notre ère, par Ptolémée Ier, dit Soter. La dissection de l'homme ayant été admise, de grands progrès furent réalisés en anatomie et en physiologie du système nerveux. Hérophile découvre les nerfs périphériques, leurs origines cérébro-spinales, leurs fonctions motrices et sensitives; il décrit les ventricules cérébraux, les sinus de la dure-mère, la circulation veineuse de l'encéphale. Erasistrate met en valeur la fonction intellectuelle des circonvolutions cérébrales, la fonction coordinatrice des circonvolutions cérébelleuses. L'Ecole d'Alexandrie eut un très grand rôle dans l'évolution des sciences médicales.

Dans le chapitre V : «D'Hérophile à Galien», M. A. Souques rappelle l'histoire de la émdecine à Rome et celle des médecins grecs dans cette ville. Si, durant cette période, il n'y eut pas de découvertes nouvelles en anatomie et en physiologie du système nerveux, par contre, la clinique des maladies nerveuses et mentales fit de réels progrès. Les écrits d'Asclépiade, de Themison, d'Archigène, de Rufus, de Celse, d'Arétée, de Soranus le prouvent. M. A. Souques insiste sur les descriptions cliniques données par ces médecins des accidents méningés consécutifs aux traumatismes, de l'épilepsie généralisée et partielle, de l'hémiplégie cérébrale et spinale avec ses contractures en flexion et en extension, de l'hémispasme de la face, de la rage, du tétanos, des psychoses maniaques et dépressives avec leurs alternances, de l'anorexie mentale, de l'infantilisme.

Le chapitre VI est consacré à la « Phase galénique ». Galien a commis nombre d'erreurs anatomiques et physiologiques explicables par ce qu'il ne disséquait pas des cadavres humains, mais il a fait par ailleurs des découvertes importantes. Il a décrit les nerfs récurrents, divisé les nerfs moteurs et sensitifs en paires, montré que les nerfs médullaires ont des racines motrices et sensitives. Il fut le fondateur de la physiologie expérimentale ; il a prouvé ainsi que la moelle et les nerfs tirent du cerveau leurs facultés motrices et sensitives, que la section partielle et totale de la moelle avec un couteau pointu « de fer de Norique » déterminait, chez l'animal, des hémiplégies, des quadriplégies, des paraplégies analogues à celles que l'on constate chez l'homme. Il convient d'ajouter que Galien a donné de bonnes descriptions de l'épilepsie partielle, du zona, de l'hémispasme facial, des maladies mentales et même a créé la psychothérapie.

M. A. Souques dit très justement qu'on n'a pas toujours rendu justice aux anciens, qu'on a souvent considéré comme nouvelles des affections depuis longtemps décrites par eux, qu'on a parfois donné le nom d'auteurs modernes à des syndromes qui avaient été vus et très bien vus depuis 2.000 ans. Ainsi l'épilepsie partielle, que les traités de neurologie actuels dénomment l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, a été remarquablement mise en valeur par Hippocrate, Arétée, Soranus et Galien.

L'ouvrage de M. A. Souques sur les « Etapes de la Neurologie dans l'Antiquité grecque », préparé avec une grande érudition et une haute culture, écrit dans un style impeccable, mérite d'être connu. Il rendra, non seulement aux neurologistes, mais à tous les humanistes qui s'intéressent à la philosophie et à la littérature hellénique, un inappréciable service.

Georges GUILLAIN.

BUMKE (O.) et FOERSTER (O.) Traité de Neurologie, XII et XIII. Maladies de la moelle épinière et du cerveau. Infections et intoxications (*Handbuch der Neurologie, XII und XIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehinrs. Infecktionen und Intoxikationen*), 2 vol. de 776 p. avec 133 fig. et 1116 p. avec 212 fig. Springer, édit. Berlin, 1936, 132 et 192 r. m.

Les deux tomes concernant les maladies infectieuses et les intoxications du système nerveux viennent de paraître dans le traité dirigé par B. et F.

Le premier volume débute par une étude d'ensemble de G. Stertz (de Kiel) sur les déterminations nerveuses des maladies infectieuses communes : typhoïde, septicémies, rhumatisme articulaire aigu, coqueluche, oreillons, fiévres éruptives (chapitre un peu bref), fiévre de Volhynie, tétanos, diphtérie, dysenterie bacillaire, choléra, paludisme et fiévres récurrentes. M. Kroll (de Moscou) étudie trés longuement, au contraire, le typhus exanthématique.

La chorée de Sydenham et la chorée gravidique sont groupées par E. Gamper (de Prague) en une entité, la chorée infectieuse (historique remarquable de 15 pages, séméiologie et anatomie pathologique détaillées).

La tuberculose du systéme nerveux est exposée en 120 pages, par O. Sittig (de Prague); à retenir spécialement les chapitres concernant la méningite en plaques, la pachyméningite tuberculeuse et la méningite séreuse, les myélites tuberculeuses; les tuberculomes encéphaliques ne sont envisagés que dans leurs généralités.

Aprés une étude de la lépre nerveuse par M. Kroll (de Moscou), la syphilis constitue le reste de l'ouvrage (480 pages). A. von Sarbo (de Budapest) expose remarquablement l'anatomie pathologique de la neurosyphilis (précieuse iconographie) ; le stade vasculaire est considéré comme fondamental ; les problémes pathogéniques correspondants sont clairement discutés. Au point de vue clinique l'auteur tente d'édifier successivement la symptomatologie de la neurosyphilis incipiente, puis de la syphilis vasculaire, avec considérations spéciales sur certains tableaux (radiculites, épilepsie, etc...) et sur le rôle des facteurs adjuvants (alcoolisme, traumatisme). Il discute plus longuement le traitement et l'hérédosyphilis.

Le tabes dorsal a été partagé entre H. Richter (de Budapest) et L. Mann (de Breslau). Le premier s'est attaché à 'anatomie pathologique et à la pathogénie ; le second à la clinique et au traitement. Il ne saurait être question de résumer ces descriptions ; pas plus que celle, remarquable, de F. Jahnel (de Munich) concernant la paralysie générale. Le même auteur donne, en annexes, de courts aperçus sur les trypanosomiases africaines et sud-américaines.

Le second volume s'ouvre sur les affections nerveuses à virus filtrables. F. Wohlwill (de Lisbonne) consacre 60 pages au zona et M. Kroll (de Moscou) 30 pages à la rage. La poliomyélite bénéficie de l'autorité de H. Pette (de Hambourg) ; à retenir spécialement les données de pathologie expérimentale et comparée, celles concernant les modes de pénétration et surtout l'anatomie pathologique (reproductions remarquables) et ce qu'il dénomme la pathoclyse poliomyélitique, enfin le mode de naissance des épidémies. Le même auteur traite ensuite de l'encéphalite postvaccinale et de ses relations avec

les encéphalomyélites aiguës disséminées (très longue discussion des hypothèses).

F. Stern (de Berlin), à propos de l'encéphalite épidémique, donne une véritable version rajeunie de son ouvrage classique (200 pages).

Après un court chapitre de St. Környey (de Szeged) sur les myélites, O. Marburg traite de la sclérose en plaques (140 pages), en insistant spécialement sur les problèmes étio-pathogéniques, les différentes localisations et les données anatomiques.

Les agressions toxiques du système nerveux sont exposées par O. Bumke (de Munich) et E. Krapf (de Cologne) ; il ne saurait être question d'en préciser le détail ; soulignons l'importance accordée aux différentes toxicomanies (dont le tabagisme).

Sous le vocable général d'auto-intoxications se trouvent réunies, à la fin de l'ouvrage, les manifestations nerveuses du diabète, du brightisme, de la puerpéralité, de la maladie sérique par K. Moser (de Königsberg), de l'anémie pernicieuse par F. W. Bremer (de Berlin), des affections des organes hématopoïétiques par G. Bodechtel (de Hambourg) et enfin des maladies de carence par le regretté H. Schlesinger (de Vienne).

La richesse de l'iconographie et l'abondance de la bibliographie rendent ces volumes dignes des précédents. PIERRE MOLLARET.

HASKOVEC (Livre jubilaire à l'occasion du soixantième anniversaire du Pr Hashovec) (Pr Dra Lad.). Pamatnik na pocest sedmdesatych narozenin. *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, roc. XXXIII, Cis. 5-6, 501 pages.

A l'occasion du soixante-dixième anniversaire du Pr Haskovec plus de cinquante neurologistes de tous pays ont contribué à l'élaboration de cet important volume. Nous ne pouvons que mentionner ici les noms de quelques auteurs et leurs travaux, certains se trouvant analysés isolément dans cette Revue. Les conceptions nouvelles de la pathogénie des algies sympathiques (R. Bing) ; Intérêt clinique des syndromes d'irritation expérimentale du diencéphale (L. van Bogaert) ; La base du crâne dans la dysostose cranio-faciale héréditaire (O. Crouzon) ; Les réflexes des muscles striés et les maladies du cervelet (Th. Dosuzkov) ; Des troubles nerveux posttraumatiques d'ordre réflexe (J. Froment) ; Contribution à l'étude des lésions de la moelle épinière dans les neuro-anémies (P. van Gehuchten) ; Importance et interprétation de la symptomatologie cérébelleuse fruste (K. Henner) ; Nouvelles contributions à la physiologie pathologique de l'hystérie (G. Marinesco) ; Contribution à l'étude de la maladie de Little (Pascual F. del Roncal) ; La sclérose en plaques postarséno- ou bismuthothérapique chez les syphilitiques (H. Roger et J. Alliez) ; Rougeole associée à la maladie de Heine Medin (O. Sittig) ; L'intuition délirante (R. Targowla) ; Réflexions sur la physiologie des éléments nerveux dans les centres végétatifs (A. Tournay). H. M.

SJOGREN (Torsten). Recherches sur l'hérédité des psychoses et de la débilité mentale dans deux communes du nord de la Suède (Investigations of the heredity of psychoses and mental deficiency in two north swedish parishes). *Annales of Eugenics*, vol. VI, part. III, décembre 1935, p. 255-318, 16 tableaux, 1 planche hors texte.

. Ce travail est en quelque sorte la suite d'une première série d'investigations poursuivies par l'auteur en 1932 . l'enquête se continue dans la même région, soit donc dans deux communes encore privées de communications, isolées, et chez lesquelles la population ne varie pratiquement pas. Les cas d'oligophrénie existent dans une proportion de 14 ‰, la proportion des psychoses est de 7 ‰, chiffres nettement supérieurs aux moyennes, de 2,16 et 2,74 ‰ obtenues pour la population rurale de toute la Suède lors du recensement de 1920. Les enquêtes du point de vue généalogique font ressortir

l'importance du facteur consanguin, puisque sur les 120 cas d'oligophrénie cette notion se retrouve dans 105 d'entre eux ; même constatation pour les psychoses ; 70 cas sur un total de 106. La consanguinité existe entre les parents des malades dans 42 % de familles d'oligophrènes et dans 30 % des cas de psychose ; la consanguinité au 3e degré (cousin sous-germain) ou même au 2e existait dans 21 % des cas de la première affection, dans 13 % des cas de la seconde. Mais à peu d'exceptions près, les cas d'oligophrénie constatés dans ces familles présentent à peu près le même tableau clinique, malgré quelques variations d'intensité dans le degré de la déficience mentale. Aucune distinction nette ne peut être cependant établie entre ces formes et les variétés cliniques observées dans la commune voisine où de semblables recherches furent poursuivies en 1932. Comme dans cette dernière, la proportion des malades hommes était plus forte dans ces deux nouvelles communes : 62 % d'hommes, 38 % de femmes ; de tels faits confirmant du reste les théories proposées par l'auteur lesquelles suivent les lois mendéliennes à condition de tenir compte d'un certain nombre de caractères

Les 70 cas de psychose dans les ascendants desquels existait la notion de consanguinité se répartissaient de la manière suivante : 20 % de psychoses imprécises ou indéterminées ; 13 % de psychoses sénile ou présénile, 40 % de schizophrénie, 23 % de psychose maniaque dépressive.

Les résumés d'observations et de nombreux graphiques ajoutent à l'éloquence des statistiques rapportées et permettent de se rendre compte de façon plus exacte encore de la précision voulue par S. et de tout le développement donné à son enquête.

H. M.

BELL (Julia). Le trésor de l'héritage humain. Maladies nerveuses et dystrophies musculaires (The treasury of human inheritance. Nervous diseases and muscular dystrophies), vol IV, part. 11, p. 69-140, 5 fig. planches. Fisher édit. Londres 1935, Prix 12 shillings 6 pence.

La deuxième partie de ce quatrième volume des maladies nerveuses et des dystrophies musculaires est consacrée à l'atrophie musculaire progressive du type péronier. Après un historique et quelques considérations d'ordre général relativement à cette affection, l'auteur expose successivement, en une vingtaine de pages, les données les plus complètes relatives à l'âge du début de la maladie, aux caractères même de ce début et au temps d'évolution, à ses symptômes, à son association avec d'autres troubles, enfin à sa pathogénie et à son hérédité. L'histoire de nombreuses souches de malades est longuement rapportée, occupant plus de la moitié de cet ouvrage qui est par ailleurs abondamment illustré. H. M.

GLANDES A SECRÉTION INTERNE

BICKEL (Georges). L'insuffisance antéhypophysaire (Hypopituitarisme antérieur). *La Presse médicale*, n° 60, 25 juillet 1936, p. 1204-1208.

B. rappelle la richesse des documents physio-pathologiques relatifs à l'hypophyse et oppose la pauvreté des connaissances cliniques ayant trait à l'insuffisance fonctionnelle de cette glande. L'hypofonctionnement du lobe antérieur constitue un des domaines les moins connus ; il se réduit en apparence au syndrome de l'infantilisme hypophysaire et de la cachexie hypophysaire, avec ou sans infantilisme. En réalité, la cachexie hypophysaire ne correspond qu'au stade le plus avancé de l'insuffisance antéhypophysaire, et

cette dernière doit être, actuellement, diagnostiquée bien avant la période cachectique Il existe en réalité un ensemble de symptômes caractéristiques, d'apparition précoce, d'intensité variable, suivant les sujets, dont la réunion est pour ainsi dire pathognomonique. Ils sont constants même dans les cas les plus bénins. Leur connaissance permet de déceler la maladie à ses débuts, d'en prévenir l'aggravation; elle démontre l'existence et la fréquence des formes frustes et le caractère souvent réversible de l'affection.

Les symptômes précoces, classés d'après leur importance, consistent essentiellement en un amaigrissement excessif, vite disgracieux, global, bientôt suivi de troubles génitaux : aménorrhée, puis atrophie de l'utérus et des ovaires ; chez l'homme perte du désir sexuel, impuissance conditionnée par l'atrophie testiculaire. L'abaissement du métabolisme basal présente aussi une importance capitale, et ne manque jamais ; cette diminution correspond en partie à un degré variable d'hypothyroïdisme, secondaire comme l'aménorrhée à l'insuffisance des impulsions endocrino-stimulantes de l'hypophyse antérieure. Il y aurait déficit en « thyréostimuline » aussi bien qu'en «gonadostimuline ». Cliniquement, le corps thyroïde est toujours petit, non perçu à la palpation. Le métabolisme des hydrates de carbone est toujours fortement perturbé, quoique sans donner lieu à des manifestations cliniques bruyantes, et la sensibilité à tous les agents hypoglycémiants est particulièrement intense. B. souligne tout l'intérêt de ces modifications de l'équilibre hydrocarboné du fait qu'elles se superposent exactement à celles obtenues par Houssay chez le chien privé du lobe antérieur de l'hypophyse. Les troubles circulatoires sont caractérisés par une tension artérielle basse, instable avec tendance marquée à l'hypotension orthostatique et un pouls ralenti; l'acrocyanose et le refroidissement des extrémités sont presque constants. Parmi les troubles digestifs, la perte d'appétit est contemporaine de l'amaigrissement, souvent accompagnée de douleurs abdominales ; elle évolue bientôt vers une anorexie absolue. Au point de vue psychique les modifications du caractère sont très fréquentes, certaines des anomalies constatées, jointes à l'anorexie, pouvant être confondues avec l'hystérie. Lorsque l'affection se développe avant la puberté les troubles de la croissance répondent presque toujours au type de l'infantilisme hypophysaire pur. Enfin l'impression de vieillissement précoce tient à différents facteurs.

L'asthénie et la cachexie plus ou moins ébauchées au début de l'affection acquièrent toute leur intensité lorsque la maladie s'aggrave. Il existe en outre quelques symptômes accessoires inconstants : anémie, du type secondaire, généralement hypochrome, ralentissement de la vitesse de sédimentation globulaire, abaissement de la calcémie. Par contre, la recherche du pouvoir spécifique dynamique des protéines n'a pas donné à B. de résultats constants, pas plus que la radiographie de la selle turcique ; celle-ci doit néanmoins être pratiquée ; dans 1 cas sur 21 observations personnelles de B. elle a renseigné l'auteur sur l'origine tumorale de la lésion hypophysaire.

Quelques formes cliniques sont à retenir, elles sont dues à la prédominance d'un des symptômes, mais demeurent exceptionnelles.

Le diagnostic différentiel avec l'inanition du jeûne prolongé et l'anorexie mentale exige une enquête très précise ; souvent l'épreuve thérapeutique seule affirmera le diagnostic. L'étiologie est variable ; l'atrophie hypophysaire simple, avec ou sans sclérose, constitue l'altération anatomique la plus fréquente. La fréquence des guérisons permet de croire que l'affection, à ses débuts, doit être essentiellement fonctionnelle, ses conditions d'apparition confirment cette hypothèse. Le pronostic est transformé grâce à l'opothérapie antéhypophysaire, et B. considère l'affection, même dans ses formes graves et avancées, comme essentiellement curable.

Les doses thérapeutiques, chez certains malades réfractaires, pourront être considérables et dépasseront les chiffres habituels ; à l'opothérapie antéhypophysaire par

voie sous-cutanée s'ajoutera une opothérapie s'adressant aux glandes secondairement touchées ; dans les cas graves la transplantation intrapéritonéale de fragments d'adéno-hypophyse de bœuf ou de veau peut utilement renforcer l'action de l'opothérapie. Enfin les thérapeutiques adjuvantes ne seront pas négligées. H. M.

CAPUANI (**G. F.**) et **DURANDO** (**P.**). **Etude sérologique des corrélations fonctionnelles entre la glande thyroïde et les glandes à sécrétion interne les plus importantes** (Studio sierologico sulle correlazioni funzionali fra la ghiandola tiroide e le piu importanti ghiandole a secrezione interna). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, XXIX, fasc. 1-2, janvier-juin 1935, p. 13-33, 8 tableaux.

Les auteurs ont pu démontrer par des techniques sérologiques l'existence d'une inhibition de l'activité de la glande thyroïde par l'antéhypophyse, les parathyroïdes et la cortine. La posthypophyse, l'adrénaline, l'hormone sexuelle mâle et la folliculine exercent au contraire une action de renforcement. H. M.

CHABANIER (**H.**), **PUECH** (**P.**), **LOBO-ONELL** (**C.**) et **LELU** (**E.**). **Hypophyse. et diabète** (**A propos de l'ablation d'une hypophyse normale dans un cas de diabète grave**). *La Presse médicale*, n° 47-49, 10-17 juin 1936, p. 986-989, 4 fig.

Les auteurs rapportent et commentent certains cas publiés et les faits expérimentaux mettant en évidence l'intervention de l'hypophyse dans le métabolisme hydrocarboné. Ils rendent compte d'autre part d'une observation clinique et anatomique importante qui se rapproche à plusieurs points de vue des constatations expérimentales. Il s'agit d'un diabétique grave de 24 ans, traité depuis sept ans, avec améliorations temporaires, chez lequel une réduction de l'état diabétique apparaissait comme particulièrement désirable, étant donné l'apparition, depuis la vingt-deuxième année, d'une tuberculose pulmonaire. Cette réduction était pratiquement impossible à obtenir en raison des réactions hypoglycémiques graves (crises épileptiformes brutales avec sueurs profuses suivies d'une fringale violente) consécutives à des doses d'insuline indispensables de 180 unités par jour. L'hypophysectomie fut alors pratiquée amenant une diminution de la glycémie et de la glycosurie, malgré une réduction importante des doses d'insuline (70 à 80 unités) exigée par la persistance de petites crises d'hypoglycémie devenues néanmoins banales et sans gravité. L'amélioration persista six mois, mais le malade fut emporté par une reprise évolutive de la tuberculose. Le diabète a donc été modifié par l'hypophysectomie. Mais surtout l'examen de la glande s'étant montré normal, il faut admettre que la seule suppression de l'effet antagoniste exercé par la sécrétion hypophysaire normale vis-à-vis de l'action de l'insuline, peut suffire à corriger en partie l'insuffisance de l'insulinémie.

A noter ici l'inaction du traitement insulinique sur l'infantilisme diabétique très prononcé, ce qui avait fait suspecter une intervention de l'hypophyse dans la détermination de ce dernier. Pareille hypothèse doit en réalité être écartée, en raison même de l'intégrité de la glande ; les faits plaident au contraire en faveur d'une origine essentiellement hypo-insulinémique de l'hypotrophie du diabète de l'enfance, autrement dit d'une origine pancréatique de cette hypotrophie dans la mesure où l'hypo-insulinisme du diabète peut être simplement attribué à une déficience du pancréas. A retenir encore dans ce cas l'existence d'une arachnoïdo-pie-mérite séreuse et le rôle possible de cette lésion dans la détermination du caractère assez spécial des crises d'hypoglycémie observées avant l'intervention. H. M.

CIAFALONI (**Giulio**). **Infantilisme par troubles glandulaires** (Infantilsmo disglandulare). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. II, avril 1936, p. 249-264, 2 fig.

Après avoir rapidement passé en revue la bibliographie ayant trait à cette question, l'auteur rapporte une observation personnelle intéressante du point de vue pathogénique. Il souligne l'importance d'une étude étiologique approfondie de chaque cas, afin de permettre une thérapeutique appropriée efficace.

Bibliographie. H. M.

MALOBERTI (**Ugo**). **Influence de l'hormone thyréotrope sur le glutathion du sang et de quelques organes du lapin et du cobaye** (Influenza dell' ormone tireotropo sul glutatione del sangue e di alcuni organi del coniglio e della cavia). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. II, avril 1936, p. 240-248, 2 fig.

M. a étudié le comportement du glutathion du sang et de quelques organes après administration plus ou moins prolongée d'hormone thyréotrope de l'hypophyse. Les variations observées sont parallèles aux modifications histologiques et fonctionnelles subies par la glande thyroïde ; elles paraissent en rapport avec l'intensité des processus d'oxydation et de métabolisme que provoque la thérapeutique hypophysaire.

Bibliographie. H. M.

ROUSSY (**G.**) et **MOSINGER** (**M.**). **Le champ d'action de l'hypophyse par neurocrinie**. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 21, 1936, p. 643-644.

Les auteurs précisent, au cours de nouvelles recherches sur le chien, les formations nucléaires de l'hypothalamus dans lesquelles est déversée la colloïde hypophysaire. Le champ d'action de l'hypophyse par neurocrinie paraît être très étendu. Par le mécanisme hormono-neural, l'hypophyse peut influencer : *a*) ses propres centres excito-sécrétoires ; *b*) les centres neurovégétatifs supérieurs de l'hypothalamus antérieur et de l'hypothalamus postérieur ; *c*) Les centres neuro végétatifs du thalamus ; *d*) les formations motrices extrapyramidales du subthalamus ; *e*) vraisemblablement aussi, les formations végétatives de la zone parolfactive.

Ces données mettent, de plus, en évidence la tendance de la colloïde hypophysaire à cheminer le long des faisceaux nerveux. R. et M. pensent qu'il s'agit d'un phénomène appartenant au cadre général de la « neuroprobasie » de Levaditi. H. M.

TOMASINO (**Antonio**). **Contribution clinique à l'étude de la puberté précoce** (Contributo clinico alla pubertà precoce). *Neopsichiatria*, vol. II, n° 2, mars-avril 1936, p. 212-228, 2 planches hors texte.

T. rapporte un cas de maturité précoce sexuelle chez une fille de 10 ans, atteinte de cérébropathie infantile. Les investigations étio-pathogéniques et radiologiques (insuffisance de développement de la selle turcique, ossification des ligaments interclinoïdiens) permettent d'affirmer le diagnostic de macrogénitosomie précoce en rapport avec une affection organique du cerveau du jeune âge auquel se surajoutent la notion d'hérédité syphilitique et de traumatisme cranien à l'âge de trois ans.

Bibliographie. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

CRAIG (Winchell Mck) et ADSON (Alfred W.). Hémorragie intracérébrale spontanée (Spontaneous intracerebral hemorrhage. Etiology and surgical treatment, with a report of nine cases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 4, avril 1936, p. 701-716.

L'hémorragie intracérébrale spontanée constitue une éventualité assez rare et présente une symptomatologie telle qu'elle fait souvent poser le diagnostic de néoplasme cérébral. Pareille éventualité s'est produite dans certains d'entre les neuf cas que C. et A. rapportent. L'hémorragie siégeait toujours dans un hémisphère cérébral, mais jamais dans le cervelet ni dans le tronc cérébral. Dans tous ces cas l'intervention a consisté en l'ablation des caillots. Les traumatismes, les exercices violents, les émotions, les endocardites constituent des facteurs adjuvants. L'étiologie demeure néanmoins imprécise. Peut-être s'agit-il d'une musculature déficiente des veinules et des artérioles de la substance cérébrale, l'hémorragie étant le résultat de la rupture d'une petite dilatation vasculaire. En raison du peu de tendance à la diffusion, la rupture semble s'être faite dans le système veineux et non pas artériel. Deux des cas examinés présentaient au niveau du caillot une lamination nette autorisant à conclure à des hémorragies répétées.

En règle générale, les premiers troubles se manifestent à bref délai soit après un traumatisme, un exercice violent ou une émotion. Dans la plupart des cas rapportés l'hémorragie s'est accompagnée d'une perte de connaissance et d'une paralysie progressive. Puis le tableau clinique tend bientôt à devenir stationnaire, et c'est lorsque les signes d'envahissement semblent s'arrêter que les symptômes d'hypertension intracranienne se développent. Dans quelques cas, au contraire, où la paralysie était lentement progressive la symptomatologie correspondait à celle d'un néoplasme cérébral. H. M.

GERMAIN (A.) et MORVAN (A.). Sur un cas d'angiospasme cérébral. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 21, 22 juin 1936, p. 1010-1013.

Chez un adulte jeune G. et M. ont vu survenir au décours d'une pleuro-congestion bilatérale, une hémiparésie droite transitoire avec dysarthrie et troubles psychiques, n'ayant laissé par la suite que des séquelles intellectuelles très discrètes. Il s'agit d'un grand fumeur hypertendu, sujet depuis six ans à de fréquentes crises d'angor pectoris par spasme coronarien vraisemblable, chez lequel le récent épisode semble imputable à un spasme pur des artérioles corticales de la région sylvienne gauche. L'intoxication tabagique semble n'avoir joué qu'un rôle favorisant. Le traitement adrénaline-strychnine institué une semaine avant l'accident a peut-être, par sommation, aidé la production du spasme ; mais surtout l'infection initiale, évoluant sur un terrain spécial, semble en avoir été la cause déclenchante.

De tels faits doivent faire redouter d'autres récidives et le pronostic demeure évidemment réservé. H. M.

GRAY (S. H.) et WHEELER (Paul). Rupture de varices cérébrales (Ruptured cerebral varices). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 6, décembre 1935, p. 1274-1285, 1 fig.

L'auteur rapporte deux observations anatomo-cliniques de varices cérébrales et résume les dix autres cas publiés dans la littérature. La veine de Galien ou ses tributaires et la veine de Hyrtl sont les lieux d'élection des lésions. Il s'agit d'une affection plus fréquente dans le jeune âge, atteignant également les deux sexes, et qui peut n'être qu'une découverte d'autopsie. Chez deux nouveau-nés, la mort survint par hypertension intracranienne progressive, causée par un accroissement rapide des varices. La rupture, suivie d'hémorragie mortelle, fut constatée dans les autres cas. Au point de vue étiologique, il semble s'agir d'une anomalie congénitale de la paroi veineuse.

H. M.

LUHAN (**Joseph A.**). **Hémi-œdème dans des cas d'hémiplégie** (Hemiedema in cases of hemiplegia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 1, juillet 1936, p. 42-57, 3 fig.

Sur un total de cent hémiplégiques pris au hasard, L. a constaté chez quinze d'entre eux l'existence ou la survenue au cours de l'évolution, d'un hemi-œdème ou d'un œdème plus marqué du côté paralysé. Cet œdème est généralement discret ; au niveau des extrémités paralysées il est, dans quelques cas rares, plus marqué ; il est probablement d'origine cardiaque ou rénale ; les lésions cérébrales tendent à localiser l'œdème réel ou virtuel au niveau des extrémités paralysées. Ceci prouverait que, indépendamment des simples facteurs mécaniques, certaines troubles circulatoires des membres paralysés ont une cause vaso-motrice cérébrale. Toutefois les données cliniques vérifiées histologiquement n'ont pu permettre la localisation d'un centre vaso-moteur cérébral d'action controlatérale.

Bibliographie. H. M.

ONCESCU (**I. Aurel**). **Contributions à l'étude des hémiplégies par embolies chez les cardiaques**, *Thèse Bucarest*, 1936.

1. L'hémiplégie par embolie est une complication fréquemment observée au cours de l'évolution des maladies du cœur.

2. Les affections cardiaques qui se compliquent d'hémiplégie, d'après l'ordre de fréquence, sont les suivants : *a*) Le rétrécissement mitral ; *b*) La maladie mitrale ; *c*) L'insuffisance mitrale ; *d*) L'insuffisance aortique ; *e*) L'endocardite aiguë ou subaiguë ulcéro-végétante et l'asystolie.

3. L'hémiplégie pendant le cours de l'insuffisance aortique est due probablement aussi à une lésion mitrale associée.

4. Le mécanisme d'hémiplégie par embolies est admis par la majorité des auteurs. L'intervention d'une infection surajoutée primitive pour la production de l'embolus n'est pas indispensable, vu que l'embolus peut dériver parfois de la coagulation du sang de stase chez l'asystolique.

5. En ce qui concerne la localisation d'hémiplégie, des 25 cas étudiés j'ai trouvé 13 hémiplégies droites et 12 gauches, aussi nous pouvons conclure que l'hémiplégie gauche est à peu près aussi fréquente que celle de droite.

6. L'apparition d'une hémiplégie gauche, chez ceux qui souffrent du cœur ne doit pas être attribué à la syphilis ; vu que sur douze cas d'hémiplégies gauche, nous ne l'avons trouvée que deux fois associée à la syphilis.

7. Le rétrécissement mitral pur se complique plus fréquemment d'hémiplégie droite.

8. L'égalité, approximative de fréquence, droite ou gauche, de ces hémiplégies peut s'expliquer en partie par la disposition anatomique des vaisseaux :

a) Dans la disposition normale, l'embolie gagne fréquemment mais non obligatoirement la carotide gauche ce qui constitue l'hémiplégie droite.

b) Dans les anomalies d'origine de la carotide gauche, ce qui arrive assez souvent, le caillot s'engage dans la carotide droite d'où hémiplégie gauche.

9. L'hémiplégie droite se complique souvent d'aphasie. D. Paulian.

PAULIAN (Dem.) et **BISTRICEANO** (I.). **Nouvelle contribution à l'étude physiopathologique des hémorragies cérébrales.** *Presse médicale*, n° 50, 20 juin 1936, p. 1009-1010, 6 fig.

Poursuivant leurs recherches relatives au mécanisme physiopathologique des hémorragies cérébrales, les auteurs analysent minutieusement les différentes lésions constatées au niveau des parois veineuses et rapportent deux observations anatomo-cliniques caratéristiques. H. M.

PENNACHIETTI (Mario). **Sclérose tubéreuse et gliome** (Sclerosi tuberosa e glioma. *Il Cervello*, XV, n° 3, 15 mai 1936, p. 121-135, 8 fig.

Etude d'un cas de sclérose tubéreuse, dans lequel, à côté des classiques nodules sous-épendymaire de gliose des ventricules latéraux, il existait un gliome formé d'éléments à l'état de maturité de la série fibrillaire, d'éléments gliaux immatures, enfin d'éléments atypiques géants. P. range ce gliome dans le groupe des tumeurs gliales atypiques, soit donc d'après la classification de Bailey et Cushing comme un spongioblastome multiforme ; suivant la plus récente classification de Chiovenda il s'agirait d'un glioblastome polymorphe. La nature expansive mais non infiltrante de la tumeur constitue un des caractères communs aux différentes néoformations gliales paraventriculaires décrites par différents auteurs dans des cas de sclérose tubéreuse ; elle est probablement en rapport avec les particularités histogénétiques de ces gliomes.

P. estime qu'il doit exister dans la sclérose tubéreuse une communauté d'origine entre les nodules gliaux sous-épendymaires des ventricules et les gliomes susceptibles d'exister dans le corps strié et le thalamus ; de telles néoformations étant le résultat d'une exaltation locale de la prolifération gliale, cause fondamentale de la maladie elle même.

Bibliographie. H. M.

PERRY (Isabella H.). **Kystes cysticercosiques du cerveau** (Cysticercus cysts of the brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 4, avril 1936, p. 862-867, 3 fig.

Premier cas de cysticersose cérébrale observé histologiquement à l'hôpital de l'Université de Californie. Il s'agit de nombreux kystes de *cysticercus cellulosae* responsables de crises jacksoniennes remontant à plus de quinze ans. H. M.

STURUP (G.), **BOLTON** (B.), **WILLIAMS** (D. J.) et **CARMICHAEL** (E. Arnold). **Réponses vaso-motrices chez des malades hémiplégiques** (Vaso-motor-responses in hemiplegic patients). *Brain*, vol. LVIII, 4, 1935, p. 456-469, 13 fig.

Les réponses vaso-motrices au niveau des membres inférieurs ont été trouvées normales dans 23 cas de lésions diverses des hémisphères cérébraux. H. M.

TSANG (Yü-Chüan). **Modifications vasculaires consécutives à des lésions expérimentales du cortex cérébral** (Vascular changes following experimental

lesions in the cerebral cortex). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 6, juin 1936, p. 1280-1288, 4 fig.

T. a étudié l'état vasculaire des tissus avoisinant les lésions corticales faites par divers procédés, chez neuf rats. Ayant utilisé les injections colorées sur l'animal profondément anesthésié, les résultats furent les suivants : La vascularisation des régions examinées paraît accrue, ainsi que l'augmentation du nombre des vaisseaux, l'élargissement du diamètre des vaisseaux nourriciers, et la plus grande richesse des anastomoses capillaires semblent bien le démontrer. Ces constatations paraissent indépendantes de la fonction de la région lésée, du siège de la lésion, de sa profondeur, de sa forme, de sa dimension, du procédé mis en œuvre pour la constituer, et du temps écoulé entre cette blessure et l'injection colorée. Seules les modifications histologiques des éléments nerveux avoisinants constituent un repère permettant de déterminer l'étendue de la lésion. L'augmentation de la vascularisation constatée au voisinage d'une lésion centrale assure à toute la région une nutrition normale ou même augmentée.

H. M.

CERVELET

DIVRY et LECOMTE. Volumineux cholestéatome du cervelet chez un sujet atteint de maladie de Klippel-Feil. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXVI, n° 6, juin 1936, p. 343-353, 3 fig.

Observation anatomo-clinique d'un sujet atteint de maladie de Klippel-Feil qui, dès l'âge de 15 ans, a présenté de violentes douleurs de la nuque suivies d'une certaine raideur de l'attitude et d'une incertitude de la marche. Un tel épisode semble avoir marqué le début d'une affection intracranienne ; cinq ans plus tard il est réapparu et s'est accompagné d'une stase papillaire bilatérale et d'altérations des champs visuels. L'état reste stationnaire pendant une dizaine d'années, après quoi s'installe une céphalée violente ; à ce moment : atrophie postnévritique des deux papilles. L'aggravation des signes cérébraux ainsi qu'une infection urinaire amènent la mort du malade. L'examen anatomique a montré l'existence d'un cholestéatome occupant presque toute l'épaisseur du cervelet, et présentant à la coupe les trois couches caractéristiques. Du point de vue pathogénique, D. et L. se rattachent à la théorie de l'origine épidermique et fournissent de nombreux arguments à l'appui de cette thèse. Dans leur observation, l'association avec le syndrome de Klippel-Feil plaide aussi en faveur du caractère dysembryoblastique de la néoplasie cérébelleuse.

Bibliographie. H. M.

MACKIEWICZ (St.). Cas d'aplasie unilatérale du cervelet (Ueber einen Fall von halbseitiger Aplasie des Kleinhirns). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. XXXVI, f. 1, 1935, p. 81-111, 13 fig.

Chez une femme tuberculeuse de 61 ans, décédée après un court séjour dans un asile, M. a pu constater l'absence congénitale de toute la moitié gauche du cervelet, y compris le vermis. L'auteur fait un compte rendu détaillé de toutes les lésions constatées au niveau des différents segments de l'encéphale et de la moelle, et souligne plus spécialement le parallélisme existant entre l'aplasie des plexus choroïdes du 4e ventricule du côté gauche et celle du cervelet de ce même côté. Il n'existait aucune hypertrophie compensatrice de la moitié droite de l'encéphale.

L'examen clinique de la malade n'avait pu être fait. Il semble qu'il ait existé des troubles importants de la marche et de l'équilibre.

Bibliographie jointe. H. M.

PORTA (Virginio). Considérations sur un cas de maladie de Lindau (angioblastome réticulaire du cervelet) (Considerazioni su un caso di Morbo di Lindau. Angioblastoma reticolare del cervelletto). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. 11, avril 1936, p. 88-114, 11 fig.

Dans un cas d'hémangioblastome réticulaire du cervelet type Lindau, P. insiste sur la pauvreté de la symptomatologie cérébelleuse, sur l'absence presque complète des symptômes majeurs de l'hypertension intracranienne et sur l'importance de certains signes secondaires constatés. L'affection a évolué beaucoup plus à la manière d'une tumeur frontale; seule la ventriculographie a permis un diagnostic de localisation au niveau de la fosse postérieure. Suivent des considérations cliniques et anatomiques relativement aux possibilités de diagnostic clinique de ces formes tumorales. Ce diagnostic repose sur la concordance des investigations d'ordre neurologique, ventriculographique et somatique et sur l'identification de quelques-unes des nombreuses anomalies fonctionnelles constitutionnelles et morphologiques qui accompagnent le plus souvent ces tumeurs. H. M.

VICTORIA (Marcos) et PAVIA (J. Lijo). Peut-on diagnostiquer précocement l'hérédo-ataxie cérébelleuse par les troubles oculaires ? (Es possible el diagnostico precoz de la heredo-ataxia cerebelosa mediante las perturbaciones oculares ?) *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirurgia neurologica sud-americana*, vol. X, nº 12, décembre 1935, p. 323-336.

Rappelant l'importance accordée par Pierre-Marie aux troubles oculaires dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, les auteurs discutent les observations de trois membres d'une même famille.

L'aîné, âgé de 24 ans, présente, depuis l'âge de 18 ans, une symptomatologie typique, cérébelleuse et pyramidale; au point de vue oculaire, on constate chez lui une baisse de l'acuité visuelle, un rétrécissement concentrique du champ visuel, des papilles pâles, et excavées ; un détail particulier réside dans l'existence de quelques crises épileptiques.

Une sœur de 23 ans a vu se constituer à l'âge de 16 ans un syndrome cérébelleux progressif avec exagération des réflexes tendineux et un rétrécissement concentrique du champ visuel avec pâleur et excavation de la papille. Elle présente, par ailleurs, un pied bot, une lordo-scoliose et des accès épileptiques.

Chez un troisième enfant âgé de 14 ans, parfaitement normal au point de vue neurologique, apparaît déjà un début d'atteinte oculaire. Par ailleurs, l'examen des groupes sanguins et la capillaroscopie plaident en faveur d'une maladie familiale hérédo-dégénérative ; l'atteinte oculaire isolée en permettrait le diagnostic précoce.

H. M.

MOELLE

DAVISON (Charles), et WECHSLER (I. S.). Sclérose latérale amyotrophique avec atteinte des cordons postérieurs et troubles sensitifs (Amyotrophic lateral sclerosis with involvement of posterior column and sensory disturbances). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, nº 2, février 1936, p. 229-239, 6 fig.

Etude de deux cas de sclérose latérale amyotrophique avec troubles sensitifs consistant en astéréognosie, diminution du sens de la discrimination tactile, perte de la notion de position des doigts des deux mains dans l'un, et en hypesthésie, hypalgésie des parties distales des extrémités et perte du sens vibratoire au niveau des membres inférieurs, dans l'autre. Cliniquement ces cas sont à distinguer de la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle. Au point de vue anatomo-pathologique, il existait chez les deux sujets, outre les lésions typiques de la sclérose latérale amyotrophique, une dégénérescence des cordons postérieurs à un ou deux niveaux seulement. Dans la dégénérescence combinée subaiguë, on sait qu'une telle sclérose combinée se rencontre habituellement d'un bout à l'autre de la moelle. En raison de l'analogie des processus rencontrés dans les cordons postérieurs et latéraux, il faut donc admettre qu'il s'agit d'une étiologie unique et non d'une association fortuite. H. M.

HAWK (William A.). Compression médullaire par ecchondrose du fibrocartilage intervertébral. Revue de la littérature récente (Spinal compression caused by ecchondrosis of the intervertebral fibrocartilage : with a review of the recent literature). *Brain*, vol. LIX, 2, juin 1936, p. 204-224, 2 fig.

H. rapporte 10 cas de compression médullaire par ecchondrose du disque intervertébral et analyse le total de 50 cas publiés. L'étiologie de ces faits est discutée ; la tumeur est vraisemblablement causée par une hernie du nucleus pulposus à travers l'anneau fibreux. Bien qu'aucun tableau clinique caractéristique ne puisse être établi, un certain nombre de particularités peuvent orienter vers ce diagnostic.

Bibliographie. H. M.

JEDLOWSKI (P.). Contribution à la connaissance de la sclérose latérale amyotrophique (Contributo alla conoscenza della sclerosi laterale amiotrofica). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 2, 30 juin 1936, p. 169-181.

Dans l'étude histologique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique, J. a pu faire, au moyen de la méthode de Donaggio, les constatations suivantes : 1° Il existe, au niveau des fibres nerveuses et aussi dans certains segments du névraxe, des lésions non décelables par les méthodes de Marchi et de Weigert ; 2° Au niveau des cellules nerveuses, au contraire, le réseau nerveux fibrillaire intracellulaire est conservé, alors que les méthodes d'imprégnation à l'argent (Cajal, Bielschowsky) y font apparaître une lyse des neurofibrilles. D'après J., la fonte des neurofibrilles serait donc une constatation erronée.

H. M.

LUCHERINI (Tommaso). De l'utilité diagnostique de l'exploration lipiodolée intrarachidienne dans certains cas particuliers de névralgie sciatique et d'une technique pratique pour l'extraction du lipiodol injecté (Sull' utilità diagnostica dell'esplorazione radiolipiodolica endorachidea in speciali casi di nevralgie sciatiche e sul mezzo pratico per togliere del sacco spinale il lipiodol introdotto) *Il Policlinico* (*Sezione pratica*), LXIII, n° 13, 30 mars 1936, p. 575-584, 10 fig.

A propos d'un cas de tumeur extramédullaire évoluant avec la symptomatologie de névralgie sciatique bilatérale, l'auteur souligne toute la valeur de l'exploration lipiodolée. Il décrit une technique personnelle déjà employée dans quelques cas pour retirer le lipiodol introduit dans le cul-de-sac spinal, et qui consiste à perforer la crête sacrée, au moyen de l'aiguille-trépan électrique d'Egidi, au niveau de la ligne unissant les deux épines iliaques postéro-supérieures. Cette intervention parfaitement tolérée permet d'atteindre directement le fond du cul-de-sac. H. M.

MATHON (Karel). **Sur les difficultés de diagnostic dans un cas de tumeur de la moelle associée à un signe d'Argyll Robertson** (Diagnostické nesnaze u pripadu misniho nadoru s Argyll-Robertsonovymi zornicemi). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, Roc. XXXIII, Cis. 5-6, p. 371-376.

Observation d'un malade chez lequel l'association d'un signe d'Argyll-Robertson et d'une paraplégie spasmodique avec troubles des sensibilités aux membres inférieurs évoquait l'idée d'une myélite syphilitique. Les examens complémentaires puis l'intervention ont réformé le diagnostic en faveur d'une tumeur extramédullaire. Un interrogatoire approfondi ayant permis de rapporter les troubles pupillaires à un traumatisme cranien, l'auteur passe en revue les différentes étiologies du signe d'Argyll-Robertson non syphilitique, et insiste sur le facteur traumatisme. H. M.

ROGER (H.), **ARNAUD** (M.) et **PAILLAS** (J.). **Polyarthropathies des extrémités et spondylose rhizomélique révélatrices d'un tabes incipiens.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 59, 22 juillet 1936, p. 1045-1047.

Observation d'un sujet de 35 ans qui, trois mois après un traumatisme peu important de l'épaule gauche, voit se développer une cyphoscoliose cervico-dorsale avec impotence de cette même épaule et enraidissement de la colonne dorsale. L'examen clinique et radiographique révèle l'existence d'une spondylose rhizomélique et de lésions arthritiques de nombreuses petites articulations. Les caractères spéciaux de ces dernières, leur indolence, la réaction de Wassermann positive orientent vers le diagnostic de tabes incipiens. Les lésions vertébrales sont ici d'interprétation discutable ; sans doute faut-il les considérer comme une forme spondylotique vraie du rachis tabétique. Au point de vue médico-légal les rapports des troubles ostéo-articulaires du tabes et du traumatisme révélateur ne peuvent être affirmés dans ce cas en raison du long intervalle écoulé entre celui-ci et ceux-là. Du moins aucune origine traumatique ne saurait être attribuée aux arthrites des extrémités. H. M.

VAMPRÉ (E.) et **LONGO** (Paulino). **Sclérose latérale amyotrophique avec troubles profonds de la sensibilité** (Alteracoes graves de sensibilidade na esclerose lateral amyotrophica). *Revista de Neurologia e Psychiatria de São Paulo*, vol. II, n° 1, janvier-mars 1936, p. 32-39, 2 fig.

Compte rendu d'un cas personnel de sclérose latérale amyotrophique remarquable en raison de troubles de la sensibilité profonde objective, tout à fait exceptionnels. Les auteurs commentent et soulignent toute l'importance des altérations de la sensibilité dans la maladie de Charcot et revendiquent pour Austregesilo et son école le mérite de leur mise en évidence. H. M.

ZEITLIN (Howard) et **LICHTENSTEIN** (Ben W.). **Oblitération de l'artère spinale antérieure** (Occlusion of the anterior spinal artery). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 1, juillet 1936, p. 96-111, 6 fig.

Observation d'un cas d'oblitération de l'artère spinale antérieure par artériosclérose chez une femme de 45 ans. Ce syndrome décrit par Preobrajensky consiste en une paraplégie d'apparition brutale, en une dissociation de la sensibilité du type syringomyélique, en troubles de la miction et de la défécation. L'affection évolua en trois mois. L'encéphale ne put être examiné ; il existait au niveau de la moelle des lésions athéromateuses de l'artère spinale antérieure, avec ou sans thrombose, suivant les niveaux. La myélo-

malacie qui peut être la conséquence des troubles des suppléances vasculaires était incomplète, laissant intacts les cordons postérieurs. H. M.

NERFS CRANIENS

AUDIBERT (**Victor**), **MATTEI** (**Charles**) et **PAGANELLI** (**A.**). **La paralysie faciale périphérique dite « a frigore » est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum.** *La Presse médicale*, n° 52, 27 juin 1936, p. 1049-1050.

A. M. et P. s'appuyant sur des observations personnelles estiment qu'il y a lieu d'abandonner, pour la paralysie faciale périphérique l'appellation puérile de *a frigore* et d'affirmer que l'affection est due à une atteinte artérielle des *vasa-nervorum*, méningée moyenne ou stylo-mastoïdienne, les deux, à la fois, dans certains cas.

H. M.

CHAVANY (**J. A.**). **Les paralysies oculaires récidivantes et alternatives.** *Paris médical*, n° 22, 30 mai 1935, p. 461-465, 1 fig.

A propos d'une observation personnelle d'un cas d'ophtalmoplégie externe récidivante, C. passe en revue les différentes formes de paralysies oculaires périodiques, et les problèmes étiologiques que posent de tels syndromes. H. M.

ERICKSON (**Théodore C.**). **Névralgie paroxystique de la branche tympanique du nerf glosso-pharyngien** (Paroxysmal neuralgia of the tympanic branch of the glossopharyngeal nerve). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 5, mai 1936, p. 1070-1075.

Compte rendu d'un cas de névralgie paroxystique de la branche tympanique du glossopharyngien caractérisée par des paroxysmes brefs, soudains, localisés dans la région cervicale et auriculaire profonde, plutôt que dans la zone pharyngée ou superficielle du cou. La section intracranienne de la IXe paire a amené une sédation complète de la douleur sans séquelles gênantes. E. souligne les différences qui, au point de vue diagnostic, isolent la névralgie de la branche tympanique de celle des autres branches du glossopharyngien. H. M.

GRANT (**Francis C.**). **Le phénomène de Marcus Gunn** (The Marcus Gunn phenomenon). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 3, mars 1935, p. 487-500, 2 fig.

Nouvelle observation du phénomène de Marcus Gunn dans laquelle le déplacement du maxillaire inférieur vers la gauche déterminait une élévation synchrone de la paupière supérieure droite. La section de la branche motrice du trijumeau en supprimant la motilité volontaire du maxillaire inférieur a permis la cessation du phénomène ; par contre, des mouvements passifs extrêmes le faisaient réapparaître.

Importante discussion quant à l'interprétation de ces faits. H. M.

MERKLEN (**Pr.**) et **ISRAEL** (**L.**). **Paralysies faciales au cours d'une néphrite chronique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 22, 29 juin 1936, p. 1064-1066.

Observation d'une malade de trente-cinq ans présentant une néphrite chronique évolutive, avec hypertension et azotémie, hémorragies multiples et qui a présenté deux pa-

ralysies faciales de type périphérique. Une première atteinte du côté droit rétrocéda à peu près complètement en trois mois. Une autre poussée plus discrète se produisit à gauche, puis deux nouvelles reprises survinrent du premier côté atteint. Quinze mois après le premier épisode, cette paralysie droite est complète, aussi franche que possible. On ne décèle aucune corrélation entre les paralysies et les hémorragies nasales ou utérines, pas plus qu'entre ces mêmes paralysies et les accidents auriculaires (bourdonnements, surdité bilatérale totale).

De tels faits se rapprochent d'autres observations déjà signalées de E. May, de Monier-Vinard et Puech et semblent s'expliquer par la notion d'hémorragics intrapétreuses lésant le facial et ayant créé à droite un processus de compression et d'organisation définitives.

Les poussées successives de cette paralysie ne sauraient trouver de meilleure explication. A noter d'autre part que de telles hémorragies intrapétreuses furent vérifiées anatomiquement dans d'autres cas à peu près identiques. H. M.

STEFANESCU-GEORGESCU (Ana). Le traitement des paralysies faciales périphériques par des ondes ultra-courtes. *Thèse Bucarest*, 1936.

1. Les ondes très courtes représentent des radiations électriques d'une longueur variant entre 10 m.-0.80 m. et correspondent à une fréquence vibratoire de 3 à 100 millions de cycles par seconde.

2. Les ondes très courtes peuvent être utilisées avec succès thérapeutiquement dans de multiples affections du système nerveux et surtout dans le traitement des différentes paralysies des nerfs périphériques.

3. Dans le traitement de la paralysie faciale périphérique, les ondes très courtes ont pareillement donné, ces derniers temps, la preuve de leur efficacité incomparable.

4. L'efficacité thérapeutique de ces irradiations est due à l'effet vibratoire fin sur les fibres tissulaires, ainsi qu'à leur action calorique profonde, qui détermine une augmentation des échanges nutritifs intercellulaires et facilite la résorption des exsudats inflammatoires péri- ou intraneuraux.

5. L'administration des ondes très courtes dans les paralysies faciales périphériques peut commencer dès les premiers jours du début de la maladie, étant faite à l'aide de deux électrodes en caoutchouc rectangulaires, dont l'une est fixée sur la région cervico-occipitale et l'autre sur la joue paralysée.

6. L'application des ondes très courtes est pratiquée en des séances quotidiennes, d'une durée variant entre 20 et 25 minutes et d'une intensité moyenne facilement supportable et réglable à l'aide de la tension du courant dans le filament du circuit oscillant de l'appareil.

7. Si l'on observe un retard dans la guérison les ondes très courtes seront toujours associées, après 15 à 18 jours depuis le début de la paralysie, des excitations galvaniques du nerf malade. D. PAULIAN.

TROSSARELLI (Alberto). De quelques points relatifs à la structure du ganglion de Gasser, mis en évidence par les méthodes de Donaggio (Alcuni dati sulla struttura del ganglio di Gasser posti in luce coi metodi del Donaggio). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 1, 31 mars 1936, p. 75-79, 5 fig.

T. qui a étudié la structure du ganglion de Gasser chez l'homme, le cobaye, le chat et le lapin souligne ce fait que pour la disposition du réseau neuro-fibrillaire intracellulaire, les cellules nerveuses du ganglion doivent être divisées en deux groupes : cellules à réseaux larges et à fibrilles assez épaisses ; cellules à petits réseaux et à fibrilles minces.

H. M.

ÉPILEPSIE

ALEXANDER (M.) et TITECA (J.). L'épilepsie postmalariathérapique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXVI, n° 6, juin 1936, p. 354-362.

A. et T. rapportent les observations de quatre paralytiques généraux qui présentèrent des crises épileptiques typiques à la suite de la malariathérapie, et passent en revue les différentes hypothèses pathogéniques proposées. H. M.

BAONVILLE (H.), LEY (J.) et TITECA (J.) A propos d'épilepsie pleurale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXVI, n° 3, mars 1936, p. 172-179.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade de 27 ans, n'ayant jamais présenté de troubles psychiques, mais au passé pulmonaire chargé, et qui, à l'occasion d'un abcès pleural entretenu par un foyer d'ostéite costale, manifeste un syndrome confusionnel banal. A souligner le fait que c'est une véritable crise d'épilepsie qui constitua le symptôme prodromique, tant de l'affection pleurale que de la psychose. Celle-ci après un état aigu de plusieurs semaines évolua progressivement vers la guérison ; 18 mois après le premier épisode, la malade avait repris normalement ses fonctions d'institutrice. A retenir également l'absence de tout autre accident comitial au cours des cinq mois de la maladie pleurale. H. M.

BUSCAINO (V. M.). Etiologie de la crise épileptique (Etiologia dell' accesso epilettico). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. 1, janvier 1936, p. 1-159, fig.

Un exposé de ce travail présenté au Congrès neurologique international a été résumé dans le numéro d'octobre 1935, de la *Revue neurologique*. H. M.

CAPECCHI (T.). Le régime cétogène dans le traitement des enfants épileptiques (Il regime chetogeno nella cura di fanciulli epilettici). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 1, 31 mars 1936, p. 41-68.

C. a appliqué le régime cétogène riche en corps gras et pauvre en hydrates de carbone à 8 jeunes épileptiques de 7 à 16 ans, pendant un temps variant entre 6 et 13 mois; chez un autre sujet de 11 ans, l'auteur a fait appliquer pendant un mois une diète partielle pour provoquer la formation de corps cétogènes. L'auteur rend compte des variations de la réserve alcaline, du métabolisme des hydrates de carbone et de l'azote. Au point de vue clinique une diminution du nombre des accès et une atténuation de leur intensité furent observées chez le malade traité par la diète partielle et chez quatre autres soumis au régime riche en corps gras (chez deux d'entre eux l'amélioration s'est maintenue après cessation du traitement). Une légère recrudescence des crises eût lieu chez un cinquième malade auquel on avait diminué les doses de bromure et de luminal. L'état des trois derniers sujets est demeuré identique. En raison des difficultés d'application rigoureuse de ce traitement et de son efficacité inconstante, il ne semble pas mériter d'être généralisé.

Bibliographie de trois pages. H. M.

COLAPIETRA (Felice). Délire paranoïaque dans un cas d'épilepsie psychique (Delirio paranoico in psico-epilettico). *Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia*, XXIX, fasc. 1-2, janvier-juin 1935, p. 35-38.

Curieuse observation dans laquelle un délire de jalousie et de persécution s'associe à des épisodes d'épilepsie psychique. Il subsiste alors même que la crise nerveuse disparaît.
H. M.

GIBBS (Erna L.). **La saturation en oxygène du sang artériel dans l'épilepsie** (Oxygen saturation of the arterial blood in epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry* vol. XXXV, n° 6, juin 1936, p. 1198-1202.

125 mesures de saturation en oxygène du sang artériel et de dosage en acide carbonique ont été faites chez 88 épileptiques. Chez 46 % des malades, la mesure initiale de saturation en oxygène était au-dessous de la limite minima de 94 % et dans 11 % des cas au-dessous de 90 %, la moyenne étant donc de 93,4 %. Ce taux d'anoxémie n'est pas propre aux épileptiques ; il se rencontre également dans d'autres affections neurologiques. Il put être annihilé, chez les sujets étudiés, par la respiration profonde ou par l'inhalation d'oxygène, et semble traduire chez ces derniers une ventilation pulmonaire insuffisante. Ce trouble n'est cependant pas assez important pour être rendu responsable des crises, il n'agit peut-être que comme facteur adjuvant.
H. M.

HAAS (Josef). **Contribution à l'étude de l'épilepsie alcoolique** (Prispevek k otazce alkoholové epilepsie). *Revue v. Neurologii a Psychiatrii*, Roc. XXXIII, Cis. 5-6, 1936, p. 284-291.

Chez un alcoolique ayant subi une intervention pour hernie avec anesthésie rachidienne, l'auteur a vu s'installer des crises d'épilepsie aussitôt après l'opération. Cet état paraît en rapport non seulement avec l'intoxication alcoolique, mais avec l'intoxication causée par la résorption des produits de décomposition des albumines et avec un certain degré de sensibilisation créé par la strychnine contenue en faible dose dans l'anesthésique utilisé.

Bibliographie.
H. M.

KLIMO (Z.). **Sur la possibilité de prévoir les crises épileptiques** (Je mozno predpovedat' épilepticky zachvat ?) *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, Roc. XXXIII, Cis. 5-6, p. 357-360.

L'examen systématique de l'urine du matin chez des épileptiques a montré, avant les crises, des modifications portant sur la couleur, le volume, le poids spécifique, la teneur en urobiline et en créatinine. Au point de vue coloration, l'auteur propose une méthode d'examen au bleu de méthylène qui lui a donné des résultats très précis.
H. M.

LENNOX (William G.) et **BEHNKE** (Albert R.). **Action de l'élévation de pression d'oygène sur les crises d'épilepsie** (Effect of increased oxygen pressure on the seizures of epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 4, avril 1936, p. 782-788.

On sait qu'un certain degré d'élévation de la pression d'oxygène détermine des convulsions. Lennox a montré d'autre part que la fréquence des accès de petit mal augmente lorsque les malades respirent un air pauvre en oxygène. En raison de ces constatations en apparence paradoxales, Lennox et Behnke ont soumis trois malades, sujettes à des accès de petit mal quotidien, à un séjour de plusieurs heures dans une cham-

bre sous une pression absolue de 4 atmosphères, ce qui a diminué le nombre des cas spontanés.

L'hyperpnée moyenne nécessaire à la provocation d'une crise était déterminée par des pressions d'oxygène variant de 0 à 3.000 mm. de mercure. L'hyperventilation nécessaire à l'apparition d'une crise augmentait lorsque la pression en oxygène augmentait, c'est ainsi que chez une des malades, lorsque la pression en oxygène était multipliée par vingt la ventilation pulmonaire nécessaire au déclenchement d'un accès était multipliée par cinq.

Ainsi une diminution de la pression d'oxygène tend à précipiter les accès, alors qu'une augmentation les prévient. H. M.

LENNOX (William G.) et **GIBBS** (Erna L.). **Saturation en oxygène du sang de la circulation de retour du cerveau et des membres chez les épileptiques.** (Oxygen saturation of blood draining the brain and the limbs of patients with epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 1, juillet 1936, p. 13-18, 2 fig.

Poursuivant leurs recherches sur les différents phénomènes circulatoires au cours de l'épilepsie, L. et G. ont fait porter leurs nouvelles investigations sur des adultes des deux sexes et sur quelques enfants, au total plus de cent malades. La teneur en oxygène et en acide carbonique du sang veineux de ces sujets a été comparée à celle d'individus normaux ou de malades neurologiques mais non épileptiques. La moyenne de saturation en oxygène du sang de la jugulaire interne était de 62,8 % ; ce chiffre quoique plus bas que la moyenne obtenue au niveau des extrémités peut être considéré comme normal. Chez les malades neurologiques et chez les épileptiques, les chiffres moyens au niveau du bras étaient de 64,5, alors que la normale paraît être de 72,3 %. Dans la veine fémorale enfin la moyenne fut de 68,5 %. Ainsi la vitesse de toute la circulation cérébrale des épileptiques semble normale. Le léger degré d'anoxémie constaté dans le sang veineux du membre supérieur semble résulter d'un ralentissement de la circulation périphérique ; cette interprétation se justifie par l'existence de mains froides, cyanosées, apanage de nombreux épileptiques, sur lesquelles, après pression, la coloration ne revient que lentement à la normale. Cet état n'est pas en rapport avec l'état du cœur, mais résulte d'une vaso-constriction exagérée qui s'oppose au passage rapide du sang dans les capillaires. H. M.

MAURO (Salvatore di). **La courbe de la glycémie dans l'épilepsie** (La curva glicemica nella epilessia). *Il Cervello*, XV, n° 2, 15 mars 1936, p. 109-113.

Poursuivant ses recherches effectuées sur la glycémie dans les cas de petit mal, M. rapporte les constatations faites chez dix épileptiques et conclut à l'instabilité du système neuro-hormonique de tels malades. H. M.

MAURO (Salvatore di). **Essai d'interprétation des accès de « petit mal »** (Tentativi di interpretazione degli accessi du « piccolo male »). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 1, 31 mars 1936, p. 110-114.

Résumé de cinq observations tendant à prouver que les accès de petit mal doivent être considérés comme une crise spontanée d'hypoglycémie transitoire.

H. M.

MIGNARDOT (J.), **RAMÉE** (F.) et **AUBRY** (P.). **Impulsions au suicide répétées,**

conscientes et mnésiques chez un grand épileptique. *Annales médico-psychologiques*, t. 11, n° 1, juin 1936, p. 44-54.

Les auteurs rapportent et discutent plusieurs observations démontrant qu'en certaines circonstances, le suicide conscient, mnésique, a bien la valeur d'un équivalent épileptique. Par analogie il y a lieu de penser qu'il pourrait en être de même pour d'autres impulsions violentes, d'où l'importance de ces considérations au point de vue médico-légal.

Une page de bibliographie. H. M.

SACHS (Ernest). La résection sous-piale du cortex dans le traitement de l'épilepsie jacksonienne (opération de Horsley) avec remarques sur les aires 4 et 6 (The subpial resection of the cortex in the treatment of jacksonian epilepsy (Horsley operation) with observations on areas 4 and 6). *Brain*, vol. 58, n° 4, 1935 p. 492-503.

Texte intégral de la communication faite au Congrès neurologique international de 1935, déjà résumé dans la *Revue neurologique* (numéro d'octobre de la même année).

H. M.

RADIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

DEERY (E. M.). De l'action de la radiothérapie sur les gliomes (Remarks on the effects of roentgentherapy upon the gliomas). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. IV, n° 4, avril 1936, p. 572-587, 8 fig.

L'auteur étudie les effets de la radiothérapie sur un total de cinquante gliomes histologiquement examinés avant traitement (à l'occasion d'une intervention) ou après (lors d'une deuxième opération ou à l'autopsie). Ce groupe comprenait toutes les variétés de gliomes ; en raison de leur fréquence, les médulloblastomes, glioblastomes et astrocytomes y étaient les plus nombreux. Certaines de ces tumeurs ont présenté après la radiothérapie des modifications histopathologiques importantes, vraisemblablement en rapport avec ce traitement. Chez d'autres les modifications furent minimes ou inexistantes. La radiothérapie paraît avoir agi sur les cellules tumorales ; l'altération de ces dernières était fréquente et aboutissait à leur mort. Le nombre des mitoses était également diminué. Celui des cellules géantes semblait parfois augmenté.

Les changements constatés au niveau des vaisseaux et du tissu conjonctif après radiothérapie paraissent être purement accidentels. Les tumeurs hautement différenciées telles que les astrocytomes, comme les tumeurs peu différenciées telles les médulloblastomes, paraissent sensibles à la radiothérapie. Toutefois l'action de la radiothérapie sur ces tumeurs ne saurait être jugée sur un matériel trop réduit. Il importe d'établir une standardisation relative au mode de traitement radiologique des gliomes, à l'appréciation même de ces tumeurs, de manière à permettre une coopération efficace et l'élaboration d'une méthode parfaitement réglée.

Bibliographie jointe. H. M.

FREEMAN (Walter), SCHOENFELD (Herbert H.) et MOORE (Claude). La ventriculographie par le dioxyde de thorium colloïdal (Ventriculography with colloidal thorium dioxide). *Journal of the american medical Association*, vol. CVI, 11 janvier 1936, p. 96-100, 10 fig.

D'après leurs résultats personnels, les auteurs considèrent le dioxyde de thorium comme un excellent moyen de contraste dans les ventriculographies ; il est facilement miscible au liquide céphalo-rachidien ; d'un poids spécifique élevé il pénètre dans tous les récessus du système ventriculaire et en raison de sa forte opacité aux rayons il peut n'être employé qu'en quantité relativement minime. Dans les cas normaux son élimination se fait en quatre heures et, en raison de son inertie, il ne provoque qu'une réaction inflammatoire minime. Mais surtout, il respecte le matelas liquide cérébral et évite les ennuis de la ventriculographie gazeuse.

Cette méthode employée par les auteurs dans 20 cas très divers a enregistré deux morts et deux réactions graves. Le premier en date d'entre ces 20 malades demeure en parfaite santé, 20 mois après cette intervention. H. M.

LEMERE (Frederick) et **BARNACLE (Clarke H.)**. **Encéphalographie** (Encephalography). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 5, mai 1936, p. 990-1002, 10 fig.

L. et B. s'élèvent contre la tendance actuelle trop fréquente qui consiste à porter un diagnostic sur la seule base d'une encéphalographie anormale. Les variations normales d'une encéphalographie et les difficultés techniques n'ont jamais été suffisamment étudiées, aussi toute interprétation doit être portée avec circonspection. Dans ce travail, qui porte sur l'examen de huit cents encéphalographies, les auteurs se sont spécialement attachés à l'étude de la pénétration de l'air dans l'espace sous-dural et à la non-visibilité des ventricules.

20 % des encéphalographies montraient la présence d'air dans l'espace sous-dural. La quantité de liquide évacué n'a que peu de rapport avec la présence d'air dans l'espace sous-dural ou avec l'intensité des réactions postopératoires. Ces dernières sont à peu près deux fois plus vives chez les malades présentant de l'air au niveau des espaces sous-duraux que chez ceux qui en présentent au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. La mortalité est également plus élevée chez les premiers. La pénétration de l'air dans l'espace sous-dural peut-être en rapport avec une atrophie corticale sous-jacente, ou bien causée par une faute de technique. Cette dernière éventualité semble en relation avec l'existence d'air dans l'espace sous-tentoriel et de ventricules collabés. Il est vraisemblable que l'air pénètre dans l'espace sous-dural à la faveur de déchirures de l'arachnoïde, déchirures accrues peut-être au cours des déplacements de la tête pendant l'encéphalographie. Dans 8 % des cas les ventricules n'ont pu être visibles ; pareille éventualité s'est produite avec une fréquence deux fois plus grande dans les cas où l'air avait pénétré dans l'espace sous-dural que dans ceux où il avait envahi l'espace sous-arachnoïdien.

Le diagnostic d'atrophie cérébelleuse a été porté dans trois cas dans lesquels une quantité relativement importante d'air existait en arrière du cervelet. Pareille éventualité doit être distinguée des cas dans lesquels l'air est situé dans l'espace sous-dural au-dessus ou au-dessous de la tente. H. M.

MARTEL (T. de) et **GUILLAUME (J.)**. **L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire. Technique. Résultats. Indications.** *La Presse médicale*, n° 34, 25 avril 1936, p. 701-703 ; 7 fig.

Alors que la ventriculographie exige une expérience neurochirurgicale, et ne peut être appliquée que dans un service spécialisé, l'encéphalographie gazeuse est une méthode essentiellement médicale. M. et G. décrivent leur technique, leurs résultats et les conditions dans lesquelles elle doit être appliquée.

Cette technique est intermédiaire à celle du repérage ventriculaire par quelques cmc. d'air et à celle de l'encéphalographie totale des ventricules et espaces péricérébraux. Sur le malade assis, tête fléchie, on pratique lentement l'évacuation du liquide céphalo-rachidien et l'injection d'air, sous contrôle manométrique ; ces manœuvres sont indolores jusqu'au moment où les ventricules sont en état de réplétion. Ultérieurement, si l'on poursuit l'injection, l'air gagne les espaces péricérébraux, ce qui détermine alors une douleur frontale d'autant plus intense que la quantité d'air augmente. En pratique, l'injection de 10 à 20 cmc. d'air est suffisante et permet d'éviter les réactions douloureuses ; elle permet une réplétion des diverses cavités ventriculaires auxquelles l'air accède, en modifiant les positions de la tête. Il suffit d'adopter les incidences suivantes : 1° Position occiput-plaque (malade en décubitus dorsal). L'air occupe l'extrémité antérieure du système ventriculaire ; les cornes frontales et le 3e ventricule sont visibles. 2° Position front-plaque (malade en décubitus ventral). Les carrefours ventriculaires sont nettement visibles et les tumeurs temporo-occipitales leur impriment des modifications faciles à interpréter. 3° Position front-plaque (malade en position assise). On obtient ainsi l'image de la partie moyenne des corps ventriculaires. Cette position permet de déceler des néoformations pariétales hautes ou de la région du lobule paracentral dont le volume n'est pas suffisant pour déformer les portions des ventricules étudiées dans les positions précédentes. Les mêmes incidences permettent d'obtenir également une image des espaces péricentraux de la convexité et des principaux lacs sous-arachnoïdiens, à la condition de prélever une quantité plus importante de liquide et d'injecter davantage d'air. Les réactions consécutives à ces manœuvres sont toujours discrètes (céphalée légère, état nauséeux, rarement vomissements) et n'exigent jamais plus de quarante-huit heures d'immobilisation. La résorption d'air est totale en trois ou quatre jours.

Cette technique permet de déceler l'existence de néoformations hémisphériques à un stade précoce de leur évolution, avant l'apparition des diverses manifestations d'hypertension intracranienne, de mettre en évidence l'hématome sous-dural chronique lors de complications tardives des traumatismes craniens, enfin de préciser l'étiologie d'accidents comitiaux ; dans ce dernier cas, si les renseignements fournis n'entraînent aucune sanction neuro-chirurgicale, elle est susceptible de modifier heureusement le tableau clinique. Par contre, une telle méthode est évidemment contre-indiquée lorsqu'on suspecte l'existence d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure et dans les cas de tumeurs hémisphériques déterminant un syndrome d'hypertension intracranienne important. H. M.

MONIZ (Egas). Avantages de l'épreuve angiographique dans la carotide primitive. *Revista Clinica, Higiene e Hidrologia*, n° 9, septembre 1935, p. 343-345, 3 fig.

L'épreuve angiographique doit se faire par l'injection du thorotrast dans la carotide primitive. Elle est plus facile et moins gênante pour le malade ; elle n'embarrasse jamais l'interprétation des artériographies et des phlébographies et elle peut donner des éléments de diagnostic qu'on n'obtient pas par l'injection dans la carotide interne.

H. M.

PARES (L.), VIALLEFONT et LAFON (R.). Essais de neurographie au moyen de diverses substances opaques. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, fasc. II, février 1935, p. 102-105, 1 fig.

Aux doses employées (deux à trois dixièmes de centimètre cube) les injections intra-nerveuses de thorotrast rendent sur le lapin, un nerf parfaitement visible sur une dis-

tance qui dépend de la force de l'injection; les injections de lipiodol et de ténébryl ne donnent au contraire aucune image. Sur le cadavre la substance opaque ne chemine pas dans le nerf, mais s'accumule à l'endroit précis de l'injection. Les injections de thorotrast sont parfaitement tolérées chez le lapin et paraissent l'être sur l'homme. Il paraît légitime de pratiquer de telles injections chez les sujets atteints de tumeurs et de maladies des nerfs telles que : maladie de Recklinghausen, névrome traumatique, maladie de Dejerine-Sottas, etc. H. M.

RADOVICI (A.) et MELLER (O.). L'encéphalo-myélographie liquidienne. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XX, n° 4, avril 1936, p. 229-233, 2 planches hors texte.

L'encéphalographie liquidienne par le thorotrast sous-arachnoïdien tend à rendre visible directement sur l'écran la surface du cerveau et l'aspect des cavités, non déformées par des insufflations d'air. R. et M. après une série d'essais dans différentes espèces, essais satisfaisants en ce qui concerne les images obtenues et l'innocuité de la technique, ont appliqué leur méthode à l'homme. Actuellement les auteurs ne recommandent pas l'emploi d'une telle méthode dans la pratique ; une série de recherches doivent auparavant être poursuivies, en particulier en ce qui concerne la préparation du thorotrast, sa meilleure adaptation aux conditions sous-arachnoïdiennes et son élimination. H. M.

STORCH (Theodore J. C. von). Application clinique de la dynamique cranio-vertébrale à l'encéphalographie (Clinical application of the cranio-vertebral dynamics to encephalography). *Brain*, vol. LIX, n° 2, juin 1936, p. 250-271, 4 fig.

S. a étudié l'encéphalographie à un point de vue physiologique sur 119 malades, et avec des techniques variables suivant les cas. Ces recherches ont permis les conclusions que voici :

Le contenant cranio-vertébral du système liquidien cérébro-spinal de l'homme est semi-rigide. Ce système est soumis à des variations de pression qui dépendent de son décalage à partir de l'horizontale et des changements dans ses territoires vasculaires. La pression du liquide céphalo-rachidien lombaire mesurée en position assise correspond approximativement à la distance lombo-cisternale du malade et n'a aucun rapport avec la pression prise en décubitus.

Attendu que l'élasticité cranio-vertébrale est soumise à des variantes individuelles les calculs volumétriques ne peuvent être utilisés pour préciser les variations de pression qui se produisent dans les espaces ventriculo-sous-arachnoïdiens. De telles mesures doivent être faites directement. Le remplacement du liquide céphalo-rachidien, effectué au moyen de la seringue par simple ponction lombaire, produit des alternatives d'élévation et de diminution de pression du liquide. Cette manœuvre faite au fur et à mesure de la soustraction liquidienne évite ces variations et réduit au minimum les réactions désagréables du malade. Lorsque le L. C.-R. a été entièrement remplacé par de l'air, les espaces ventriculo-sous-arachnoïdiens constituent un ensemble dans lequel les pressions sont partout identiques, indépendamment de la position. Dans ce cas, la pression lombaire est constante quelle que soit la position du sujet et la pression intracranienne ne varie évidemment pas. Après substitution complète du liquide par de l'air, l'obtention d'une pression lombaire finale qui avoisine celle du liquide de chaque malade en position couchée n'est pas dangereuse. Elle permet d'excellentes radiographies et n'exagère pas les réactions du malade. Il est possible d'injecter, à la température de la chambre, un volume d'air supérieur à celui du liquide soustrait, sans élever de façon notable la pres-

sion intracranienne ; cette manœuvre donne d'autant plus de netteté aux radiographies. Elle n'élève pas la pression du liquide au-dessus de sa valeur normale, et les réactions occasionnelles constatées ne sont donc pas causées par des phénomènes d'hypertension.

Indépendamment de ces constatations, différentes hypothèses peuvent être envisagées : La substitution du L. C.-R. par de l'air pratiquée au moyen d'un seul orifice produit des alternances de vaso-constriction et de vaso-dilatation des vaisseaux de la base avec phénomènes d'hyperémie, d'œdème et réactions intenses de la part du malade. Les réactions consécutives à l'encéphalographie ne sont pas dues à une élévation de la pression intracranienne, mais à un phénomène de chock et d'irritation méningée. Lorsque le liquide diminue brusquement au cours de la substitution du liquide par un égal volume de gaz, il y a égalité entre la quantité de liquide prélevée et la quantité de liquide restant. Le résultat d'une encéphalographie dépend moins de la technique et de l'appareillage que d'une compréhension parfaite des principes de dynamique correspondants et de leurs conséquences physiologiques.

Bibliographie.

H. M.

MUSCLES

ANDRÉ-THOMAS. La paralysie du muscle sous-épineux. *La Presse médicale*, nº 64, 8 août 1936, p. 1283-1284.

A la suite de la rotation externe forcée du membre supérieur gauche, suivie pendant plusieurs jours de douleurs sourdes de toute l'épaule, un adulte jeune accuse, depuis cet accident, de la douleur ou de l'impuissance à propos d'actes qui exigent la rotation externe du membre. L'examen clinique et électrique met en évidence une paralysie incomplète, permettant d'éliminer l'atteinte du petit rond. L'auteur porte le diagnostic de paralysie isolée du muscle sous-épineux par contusion ou tiraillement du nerf sus-scapulaire ; à propos de cette affection rare, il expose la sémiologie et la physiologie de ce muscle.

H. M.

FONTAINE (René) et KUNLIN (Jean). Contribution à l'étude du syndrome de Volkmann de cause vasculaire. Son traitement prophylactique ou abortif par l'intervention immédiate ou précoce sur l'artère lésée. *Journal de Chirurgie*, t. XLVIII, nº 2, août 1936, p. 161-172.

Quoique la pathogénie du syndrome de Volkmann ne soit pas complètement éclaircie, il est certain qu'un grand nombre de cas relèvent d'une cause vasculaire. F. et K. rapportent deux observations démontrant que dans les fractures sus-condyliennes du coude, il y a avantage à déceler le plus rapidement possible les lésions vasculaires concomitantes et à les traiter par l'intervention immédiate systématique qui variera d'après leur nature. L'apparition de la contracture sera ainsi évitée. De telles interventions sont beaucoup moins efficaces, après organisation de l'hématome et alors que les muscles sont sclérosés. Dans ce cas elles seront également faites sans délai, dès l'apparition du premier signe de contracture ; elles donnent de bons résultats. Le syndrome de Volkmann paraît entrer dans le groupe des infarctus musculaires dont la symptomatologie comprend d'une part la nécrose, puis la sclérose musculaire, d'autre part des troubles vaso-moteurs importants. Les artériectomies et la sympathectomie n'agissent que contre ces derniers ; elles sont impuissantes contre la lésion musculaire. Il ne faut donc

pas laisser se faire la sclérose musculaire et pour ce, ne pas permettre à l'hématome de s'organiser ; la lésion vasculaire doit donc être systématiquement recherchée, très tôt, dans toutes les fractures sous-condyliennes du coude comme dans celles de l'avant-bras. Semblable geste doit permettre de faire disparaître tous les cas de contracture schémique quand ils relèvent d'une étiologie vasculaire.

Bibliographie. H. M.

FRUGONI (Cesare). Thérapeutique de la dystrophie musculaire progressive à base d'extraits pancréatiques (Sulla terapia della distrofia muscolare progressiva a base di estratti pancreatici). *Il Policlinico* (sezione pratica), XLIII, n° 26, 29 juin 1936, p. 1187-1199.

Quarante huit cas de dystrophie musculaire progressive appartenant aux diverses formes cliniques ont été traités par des extraits pancréatiques totaux à fortes doses, par voie buccale, jusqu'à retour à la normale des processus digestifs en particulier en ce qui concerne la trypsine.

Après un minimum de six mois de traitement, l'affection a pu être stabilisée dans tous les cas. Ses formes de début ou de gravité moyenne ont abouti à une restitution *ad integrum* de l'activité musculaire avec hypertrophie des muscles les moins atteints. Dans les cas plus anciens et d'une certaine gravité, des améliorations certaines, plus spécialement appréciables au point de vue des fonctions motrices ont été obtenues. Les formes même très graves ont également tiré quelque bénéfice de cette thérapeutique.

H. M.

JEDLOWSKI (P.). Du comportement des cellules nerveuses du névraxe dans la myopathie (Sul comportamento delle cellule nervose del nevrasse nella atrofia muscolare protopatica). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 2, 30 juin 1936, p. 197-203.

Dans un cas de myopathie, l'application des méthodes neurofibrillaires de Donaggio a donné les résultats suivants : existence au niveau de la moelle et parfois au niveau du bulbe (quoique de façon moins marquée), d'un épaississement diffus du réseau fibrillaire endocellulaire, amincissement de l'anneau périnucléaire et hypercoloration du fond cytoplasmique sans atrophie du corps cellulaire.

Bibliographie. H. M.

LINDSLEY (Donald B.). Etude myographique et électromyographique de la myasthénie grave (Myographic and electromyographic studies of myasthenia gravis). *Brain*, vol. LVIII, 4, 1935, p. 470-482, 5 fig.

Dans quatre cas de myasthénie grave, le courant d'action d'unité motrice isolée montrait des fluctuations d'amplitude anormalement marquées.

La persistance d'un rythme régulier des réponses de chaque unité motrice isolée, malgré la survenue d'importantes variations d'amplitude, indique que le nerf fonctionne normalement et envoie au muscle une succession régulière d'impulsions. Les tracés myographiques de flexion du petit doigt en réponse à l'excitation du nerf cubital par secousses isolées et répétées montrent une diminution de la tension initiale suivie de décroissance rapide lors d'excitation prolongée.

Après injection intramusculaire de prostigmine, les symptômes de lassitude et de fatigabilité disparaissent temporairement, les potentiels d'action récupèrent une valeur uniforme et les tracés myographiques deviennent pratiquement normaux. Ces résultats

suggèrent l'hypothèse de la libération au niveau des terminaisons motrices d'acétylcholine ou d'une substance voisine. Cette dernière participerait à la transmission des impulsions nerveuses aux muscles soumis au contrôle de la volonté.

Bibliographie. H. M.

LINDSLEY (**Donald B.**) et **CURNEN** (**Edward C.**). **Etude électromyographique de la myotonie** (An electromyographic study of myotonia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXV, n° 2, février 1936, p. 253-269, 8 fig.

L'étude électromyographique a été pratiquée chez un malade atteint de myotonie congénitale et chez un deuxième présentant une dystrophie myotonique, les caractères de la myotonie paraissant identiques dans ces cas. L'*after-contraction* des muscles myotoniques qui persiste après la cessation de l'effort volontaire ou après brève excitation mécanique, est accompagnée de courants d'action, ce qui indique que le phénomène est plutôt neurogénique que myogénique. Ceci tend à faire admettre que l'*after-contraction* de la myotonie est d'origine réflexe et provient d'une décharge continue des organes terminaux sensitifs hyperexcités. Les injections de tartrate d'ergotamine, de chlorhydrate de pilocarpine et d'épinéphrine se sont montrées inopérantes sur l'état myotonique, bien que le gluconate et le chlorure de calcium aient diminué de façon notable la valeur et la durée de l'*after-contraction* H. M.

NISHIYORI (**K.**). **Contribution à l'histopathologie de la dystrophie musculaire progressive** (Beitrag zur Histopathologie der Dystrophia musculorum progressiva). *Fukuoka Acta medica*, vol. XXIX, n° 4, avril 1936, p. 49.

Etude anatomo-pathologique d'un cas très typique de dystrophie musculaire progressive soigneusement observé au cours des dix-sept années de son évolution clinique. Au point de vue clinique les muscles de la face ne présentaient ni atrophie ni faiblesse fonctionnelle ; leurs altérations histologiques étaient cependant caractéristiques et ressemblaient à celles des autres muscles malades. A noter parmi les autres constatations : arrêt de développement marqué des médullaires surrénales, altérations pathologiques des fibres et des ganglions de la chaîne sympathique, spécialement dans les zones cervicale et lombaire.

Aucune altération spécifique ne put être mise en évidence dans les centres supérieurs du système sympathique. Ces faits plaident en faveur de l'existence d'une relation étroite entre les modifications de la partie périphérique du système sympathique et l'étiologie même de l'affection. H. M.

CRANE

BLAU (**Abram**). **Troubles mentaux consécutifs aux traumatismes céphaliques** (Mental changes following head trauma in children). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 4, avril 1936, p. 723-769.

B. rapporte 22 observations ayant trait aux troubles mentaux posttraumatiques chez des enfants. Ces cas se répartissent en différentes catégories : psychose aiguë posttraumatique, désordre chronique du comportement, épilepsie traumatique avec lésion secondaire, séquelles mentales et troubles intellectuels secondaires.

La psychose aiguë posttraumatique a été observée dans six cas. Elle est constituée dès l'instant où le blessé reprend conscience, et se caractérise par des manifestations

d'instinct non réprimé, par des troubles moteurs et émotionnels avec association de peur et d'anxiété. La guérison complète se produit en quelques semaines. Les troubles chroniques posttraumatiques du comportement rencontrés chez douze sujets ressemblent étroitement aux troubles du comportement des postencéphalitiques.

La radiographie du crâne pratiquée dans neuf de ces cas a pu mettre en évidence une fracture de la région frontale dans cinq d'entre eux ; les quatre autres paraissaient indemnes. La délinquance existait dans tous les cas. Les tests de Stanford-Binet indiquaient une intelligence normale. Le pronostic de semblables cas est médiocre et nombre de ces enfants ont dû subir un traitement prolongé. Les cinq cas d'épilepsie posttraumatique démontrent la fréquence de troubles intellectuels et émotionnels qui peuvent être aussi intenses que dans les autres formes d'épilepsie. La déficience mentale constitue une séquelle rare dans les traumatismes craniens, quoiqu'il ne soit pas exceptionnel d'observer des troubles intellectuels secondaires au manque d'attention et à la fatigabilité trop rapide. Par contre, des troubles tels que : aphasie et déficit intellectuel peuvent être observés ; B. en rapporte un cas ayant nécessité la rééducation chez un enfant de 10 ans.

B. discutant de la symptomatologie correspondante considère ces troubles organiques comme le résultat d'une lésion localisée au niveau de l'aire d'association préfrontale.

H. M.

CARR (Archie D.). Syndrome neuropsychiatrique associé à une hyperostose frontale interne (Neuropsychiatric syndromes associated with hyperostosis frontal interne). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 5 mai 1936, p. 982-989.

C. rappelle qu'en 1930, Ferdinand Morel a attiré l'attention sur un groupe de symptômes associés à une hyperostose de la table interne des os frontaux ; puis Sherwood Moore est venu préciser et délimiter cette symptomatologie. Les 17 sujets récemment observés par l'auteur, et qui présentaient tous une hyperostose frontale à des degrés variables confirment les constatations précédentes. C. signale sans pouvoir en préciser le mode d'action, les résultats surprenants obtenus chez ces malades par une thérapeutique d'acide aminés réalisée par ingestion quotidienne d'une dose importante de gélatine. Aucune conclusion ne saurait toutefois être formulée avant que n'aient été suivies de plus nombreuses séries de malades. H. M.

GUILLAIN (Georges), LEDOUX-LEBARD (René) et LEREBOULLET (Jean). Ostéoporose circonscrite du crâne. Maladie de A. Schüller. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 15, 13 mai 1935, p. 777-787, 4 fig.

Les auteurs rapportent l'observation d'un cas personnel d'une maladie rare, nouvellement décrite et non encore rencontrée en France.

Il s'agit d'une femme de 35 ans présentant depuis plusieurs années des céphalées à type migraineux, prédominant à la région pariéto-occipitale gauche, de plus en plus pénibles. Deux ans après le premier examen neurologique entièrement négatif, l'acuité des douleurs nécessita l'hospitalisation. La céphalée devenue permanente siège à la partie supérieure du crâne et dans la région pariéto-occipitale, irradiant parfois, durant les paroxysmes, à la région cervicale. Ces paroxysmes déterminés par des mouvements de la tête et des bras, par la toux, l'éternuement, la défécation, s'accompagent de crises avec perte de connaissance incomplète et chute à terre, sans aucune convulsion.

De tous les examens pratiqués, la radiographie décelait les anomalies suivantes : 1° Existence de zones d'ostéoporose multiples, certaines d'entre elles affectant une aire

importante à prédominance bipolaire (antérieure : frontale ; postérieure : pariéto-occipitale) ; 2° Dans certains territoires les bords sont nettement délimités et découpés un peu en carte géographique, tandis que, par endroits, et sur des zones plus limitées, ces bords sont irrégulièrement déchiquetés ; 3° Le processus affecte la voûte, les rochers, mais semble respecter les os de la face ; 4° Simultanément avec le processus d'ostéoporose paraît exister, par places, un processus de condensation osseuse, d'ailleurs assez léger ; 5° Certaines plages donnent un aspect un peu flou ou nuageux, ne permettant cependant pas de les rapprocher des images pagétiques.

Une biopsie frontale gauche montrait une diminution de la consistance de l'os, lequel rappelait l'aspect de la maladie osseuse de Recklinghausen. Enfin les cultures sur lesquelles d'autres fragments osseux furent ensemencés demeurèrent stériles.

Les auteurs discutent pour les éliminer une série de diagnostics et concluent à un cas d'ostéoporose circonscrite décrite par A. Schüller en 1926. H. M.

LONGO (V.) et **LOMBARDO** (V.). **Contribution à la connaissance de l'ostéomyélite des os du crâne** (Contributo alla conoscenza dell'osteomielite delle ossa craniche). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 2, septembre-octobre 1935, p. 523-530.

Observation d'un cas d'ostéomyélite de la région pariétale droite chez un adulte, laquelle en raison de la lenteur d'évolution et de sa symptomatologie offrait des difficultés diagnostiques spéciales. H. M.

SEMO I. MARIE. Recherches sur les traumatismes craniens et leurs moyens de diagnostic (Le repérage ventriculaire). *Thèse Bucarest*, 1936.

1. Les traumatismes craniens, provoquant des troubles immédiats et tardifs, qui sont des plus importants du point de vue clinique, nécessitent une méthode de diagnostic précise et facilement applicable.

2. La méthode du repérage ventriculaire de Laruelle est capable de confirmer et de poser le diagnostic dans les traumatismes craniens.

3. Le repérage ventriculaire est utilisable dans la pratique courante, parce que :

a) Il requiert une instrumentation réduite au minimum ;

b) Les accidents qu'il provoque ont un caractère passager et bénin comme manifestation et évolution.

4. Le repérage ventriculaire peut nous donner des indications aussi bien par la vérification de la perméabilité des voies intracérébrales, que par l'interprétation des images ventriculaires, complétant les investigations cliniques.

5. Dans tous nos cas il y a des malades, présentant des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux, accès convulsifs, céphalées, vertiges, hémiplégies et parésies, troubles aphasiques, vomissements, nausées, troubles intellectuels, diminution de l'acuité visuelle.

6. Les troubles des traumatismes cranio-cérébraux doivent être appréciés selon la date du traumatisme et l'examen radiologique. Aussitôt après le traumatisme, à cause des suffusions sanguines, hémorragies, abcès, les images des ventricules cérébraux peuvent différer des images obtenues plus tard, pendant la guérison, cicatrisation.

Au début, les images sont celles produites par la compression, plus tard elles sont identiques aux images produites par les cicatrices, donc tractions sur la masse encéphalique.

6. Dans nos cas, le temps écoulé du moment du traumatisme ou de l'intervention chirurgicale jusqu'au moment du repérage ventriculographique varie entre :

1. Quelques jours dans 3 cas ;
2. Un à trois mois, dans 6 cas ;
3. Trois mois à un an, dans 5 cas ;
4. Un an à trois ans, dans 7 cas ;
5. Dépassant 3 ans, dans un cas.

a) Dans les *traumatismes cranio-cérébraux sans lésion de la substance osseuse* invisibles même pour la radiographie, on a souvent trouvé l'image normale des ventricules (4 cas) fréquemment asymétrie ventriculaire (9 cas), avec la prédominance de la compression, qui peut obturer complètement le ventricule homonyme au traumatisme (5 cas). Dans ces cas, le transit latéral a été deux fois positif, ce qui prouve pour les ventricules la possibilité de revenir à leur forme normale. Trois fois le transit latéral s'est présenté négatif pour des vieux traumatisés, les ventricules subissant une modification définitive, et ne pouvant jamais revenir à leur forme normale.

b) Dans les *traumatismes produits par des armes à feu*, avec des lésions craniennes minimes il y a dans nos cas une proportion égale d'hypertrophie et de compressions jusqu'à l'obstruction totale du ventricule homonyme à la région traumatisée ; ces images sont restées définitives et non modifiables après le transit latéral.

c) Dans les *traumatismes cranio-cérébraux avec enfoncement osseux*, l'image ventriculographique a montré l'hypertrophie du ventricule de la région lésée, cela aussi bien pour les cas récents, que pour les vieux (3 cas) et très rarement la compression (I cas).

d) Dans les *traumatismes avec perte importante de substance osseuse*, ou après des trépanations chirurgicales, la décompression intracranienne a tendance à déplacer la masse cérébrale vers le lieu le moins protégé, où, plus tard, quand intervient une réparation osseuse ou le tissu cicatriciel, il s'opère une action de rétraction, qui déplace le ventricule du côté de la perte de substance osseuse. c'est-à-dire une hypertrophie avec déformation par rétraction cicatricielle.

8. Dans nos cas nous avons trouvé 5 fois le ventricule du même côté hypertrophié et déformé par déplacement et dans 2 cas la corne frontale du côté de la perte de substance osseuse s'est présentée comprimée et diminuée par rapport à la corne frontale du côté opposé.

9. L'insufflation à l'air doit être expérimentée en confiance comme moyen thérapeutique des crises convulsives dans les cas d'épilepsie, apparemment sans cause organique.

10. D'après ces résultats il nous est permis de suggérer l'application du repérage ventriculaire dans tous les cas de traumatismes cranio-cérébraux par ce moyen nous obtenons des indications précieuses du point de vue diagnostic étiologique et thérapeutique.

D. Paulian.

PARALYSIE GÉNÉRALE

BARISON (Ferdinando). Classification et analyse des états oniriques et description des états oniroïdes dans la paralysie générale après impaludation (Classificazione ed analisi degli onirismi e descrizione degli stati oniroidi nella paralisi progressiva malarizzata). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. II, 30 juin 1936, p. 217-270.

B. propose une classification des états oniriques en états oniriques vrais (hallucinations réelles), états onirosiques (hallucinoses) et états oniroïdes (pseudo-hallucinations). Il décrit un état oniroïde survenu chez un paralytique général après malariathérapie et dont le seul substratum consistait en pseudo-hallucinations verbales.

Au point de vue général, les états oniroïdes ne constituent pas un intermédiaire entre l'onirisme vrai et les états oniriques « interprêtés » ; ce sont des onirismes vrais, mais où les pseudo-hallucinations sont telles qu'elles se forment. L'onirisme est une activité dont l'essence ne procède nullement des matériaux par lui élaborés. Dans le cas de la paralysie générale malarisée, l'état oniroïde diffère de celui observé au cours de l'encéphalite épidémique chronique, parce qu'il porte l'empreinte du déficit psychique caractéristique de la maladie de Bayle.

Bibliographie de quatre pages. H. M.

BENVENUTI (Marino). Sur la présence du spirochète pâle dans le système nerveux végétatif. Ensemencement spirochétosique et polymorphisme clinique de la paralysie générale (Sulla presenza della spirocheta pallida nel sistema nervoso vegetativo. Seminazione spirochetica e polimorfismo clinico della paralisi progressiva). *Neopsichiatria*, vol. II, n° 2, mars-avril 1936, p. 165-186, 5 fig.

Par une série de recherches systématiques, l'auteur a pu mettre en évidence le spirochète dans le systéme végétatif de paralytiques généraux. Alors que dans deux cas étudiés le spirochète était extrêmement rare dans l'un des cerveaux et manquait dans l'autre, il existait en abondance dans tout le systéme végétatif. L'ensemble de ces constatations confirme, selon l'auteur, l'existence d'une variété « neuro-végétative » de la paralysie générale et permet d'autre part de préciser même les caractéristiques propres à cette forme, savoir : dissociation psycho-neurologique, rapidité d'évolution, diffusion prédominante des lésions dans le système nerveux végétatif aussi bien central que périphérique. H. M.

BONDI (Giovanni). Etude des constatations faites sur le cerveau d'un paralytique général impaludé (Studio sui reperti dell'encefalo di paralitici malarizzati). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, XXIX, fasc. III-IV, juillet-décembre 1935, p. 107-125. 7 fig. hors texte

Chez un paralytique général impaludé, les recherches histopathologiques n'ont pu mettre en évidence le spirochéte. Par contre, elles ont montré une localisation frontale nettement prédominante du processus, ce qui conduit l'auteur à admettre qu'une constitution spéciale et que des réactions particulières favorisent l'action du spirochète dans des régions bien déterminées de l'encéphale.

Bibliographie. H. M.

CLAUDE (Henri) et COSTE (F.). Les délires hallucinatoires dans la paralysie générale. Leurs rapports avec la malariathérapie. *Gazette des Hôpitaux*, n° 45, 3 juin 1936, p. 817-818.

Les délires hallucinatoires sont assez rares au cours de la période de début de la P. G. ils s'observent surtout dans les formes à évolution lente, chronique, de type paranoïde ou plus spécialement au cours de périodes de rémission. Il existe d'autre part des cas de P. G. en rémission, au cours desquels peut apparaître un délire de persécution qui rappelle les psychoses de nature syphilitique. Une troisième variété de ces délires hallucinatoires peut survenir chez les paralytiques généraux atteints de tabes, peut-être comme conséquence des phénoménes cénesthésiques ou douloureux tabétiques.

Certains auteurs ont rapporté des cas de délire hallucinatoire secondaire chez les paralytiques généraux impaludés. Il s'agit alors soit de délires hallucinatoires avec confusion mentale comparables à certains délires infectieux, soit de délires systématisés

hallucinatoires ; ont été notés également certains délires survenant chez des sujets qui se présentent avec les apparences de la stupeur avec négativisme, ou chez des malades qui, après une période de rémission, apparaissent sous les apparences de déments précoces.

D'après C. et C. le nombre des délires secondaires survenant après des rémissions paraît avoir été exagéré ; dans leurs rares cas personnels le rôle de la malariathérapie y apparaît très douteux. Discutant des rapports de causalité entre la survenue des délires et l'impaludation, les auteurs rapportent l'observation d'un paralytique général présentant une ébauche de syndrome paréto-tabétique, très amélioré par la pyrétothérapie. Un an plus tard se produisirent des manifestations tabétiques sous la forme douloureuse simple ; un traitement par ondes courtes fut alors appliqué et bientôt suivi d'un délire hallucinatoire bien caractérisé analogue à celui des syphilitiques ou de simples tabétiques. Ici la malaria semble bien être hors de cause, et d'une façon générale son rôle dans de tels accidents paraît restreint. Ces derniers ne doivent pas limiter l'emploi de cette thérapeutique. La genèse des délires secondaires dans la P. G. — traitée ou non traitée par la malaria — doit être attribuée plutôt aux prédispositions personnelles ou héréditaires des sujets, comme dans les cas de simples tabes non traités. Tout au plus peut-on penser que le choc provoqué par l'action pyrétogène favorise davantage l'éclosion de troubles psychiques, au même titre que toutes sortes de traumatismes.

H. M.

GUREWITSCH (M.). Les particularités anatomo-pathologiques de la paralysie générale d'après les considérations cliniques et l'impaludation (Die pathologisch-anatomischen Besonderheiten der progressiven Paralyse unter Berücksichtigung der klinischer Befunde und der Malariabehandlung). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXV, fasc. 2, 1935, p. 271-286.

L'auteur qui, depuis de longues années, pratique toutes les autopsies de l'Asile d'Aliénés de Kascbtschenko a pu réunir un nombre considérable de cas de paralysie générale ; cette pratique évite également de laisser passer des formes atypiques ou plus ou moins méconnues. 540 cas de paralysie générale ont pu être ainsi étudiés ; il s'agit de sujets décédés entre 1925 et 1932 et d'un autre groupe d'avant-guerre lequel a permis en quelque sorte une série de comparaisons, en particulier pour ce qui a trait aux modifications en rapport avec les thérapeutiques actuelles. Ces travaux démontrent les relations étroites qui existent entre l'activité, l'acuité du processus et l'intensité des altérations anatomiques, aussi bien pour les cas impaludés que pour les cas non malariés. Le caractère atypique du tableau clinique correspond en général à des constatations histologiques atypiques. Ces aspects non habituels paraissent être de plus en plus fréquents mais il faut tenir compte de l'action exercée par la thérapeutique. Il existe enfin des cas où la clinique et l'anatomie pathologique demeurent en désaccord de façon actuellement inexplicable. D'autre part, les brusques recrudescences du processus qui, parfois, précèdent de peu la mort, sont à retenir au point de vue de l'interprétation des lésions. Il est hors de doute également que dans les appréciations histologiques, l'influence de facteurs indépendants de la maladie en cours doit toujours être considérée comme possible. On ne doit donc pas attendre des recherches anatomiques une lumière complète sur certaines incompréhensions des cas cliniques. Enfin pour toute interprétation de ces découvertes anatomo-pathologique, non seulement il faut faire intervenir la localisation du processus, mais aussi l'intensité et la durée de celui-ci. H. M.

MARI (Andrea). Considérations sur les résultats éloignés de la malariathérapie dans la paralysie générale (Considerazioni sugli esiti lontani della malariatera-

pia nella paralisi progressiva). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. I, 31 mars 1936, p. 115-121.

Compte rendu des résultats obtenus dans ces dernières années, par la malariathérapie à la clinique de Neuropathologie de Pavie, et à l'Institut psichiatrique de S. Lazzaro. Une telle étude souligne combien les rémissions obtenues par cette méthode sont transitoires, et plus spécialement dans les cas de rémissions incomplètes. M. signale un nouveau travail de Buscaino tendant aux mêmes conclusions.

Bibliographie. H. M.

TOMESCU (P.) et **CONSTANTINESCU (Seb.)**. **L'hémorragie méningée dans la paralysie générale** (Asupra hemoragici meningee in paralizia generala). *Revista sanitaria militara de Medicina si Farmacie*, n° 5, mai 1936, p. 523-526.

L'hémorragie méningée est plus fréquente qu'on ne l'admet habituellement dans la P. G. ; elle est produite par rupture vasculaire ou par une diapédèse en rapport avec la méiopragie de la vascularite spécifique. Au point de vue du mécanisme intime de production, il faut incriminer l'hyperexcitabilité corticale existant dans la méningo-encéphalite spécifique et comme agent déterminant une infection ou une intoxication quelconques (alcool ou même chimiothérapie antisyphilitique). L'ictus constitue l'élément essentiel du diagnostic clinique ; le diagnostic histologique reposant sur la présence de cellules chromatophores méningées avec inclusions lipo-pigmentaires.

H. M.

URECHIA (C. I.). **Gynécomastie chez un paralytique général.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 20, 15 juin 1936, p. 975-979, 1 fig.

A propos d'un paralytique général de 38 ans, ayant présenté une gynécomastie bilatérale, U. expose les raisons d'ordre physiopathologique et expérimental qui plaident en faveur d'un rapport entre cette dystrophie et l'affection cérébrale. Certains faits rapportés dans la littérature autorisent à croire, comme dans ce cas, que la gynécomastie doit être mise en rapport avec un trouble du lobe antérieur hypophysaire ou du système infundibulo-hypophysaire, soit directement, soit indirectement, par voie des rapports interglandulaires.

L'examen hormonal des urines qui a décelé de petites quantités de folliculine : 67 U. S. et d'hormone hypophysaire de maturation : 10 U. S., apporte des résultats intéressants et doit être fait systématiquement. H. M.

ZONTA (Giuseppe.). **Le bleu de méthylène dans la paralysie générale** (Il bleu di metilene nella paralisi progressiva). *Revista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 1, 31 mars 1936, p. 123-137.

Les injections intraveineuses de bleu de méthylène ont donné à l'auteur des résultats appréciables tant au point de vue des phénomènes psychiques que de l'état général des malades

Bibliographie. H. M.

PSYCHOSES

BARUK (H.), GEVAUDAN (Mlle), CORNU (R.) et **MATHEY (J.)**. **Action vasculaire du scopochloralose. Quelques mécanismes physiologiques de ses effets thérapeutiques dans l'hystérie.** *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 2, juillet 1936, p. 187-194, 2 tableaux.

Les bons résultats obtenus par le scopochloralose, spécialement sur les accidents pithiatiques, a semblé pour un temps confirmer la notion que cette médication n'agissait qu'en permettant la suggestion et devait être considérée comme une modalité spéciale de la thérapeutique psychothérapique. En raison de certains résultats cliniques d'où toute suggestion peut être exclue, les auteurs ont cherché à préciser l'action physiologique du scopochloralose sur les fonctions cérébrales psycho-motrices puis sur les fonctions vasculaires. Ces dernières investigations ont porté sur la pression artérielle minima, maxima, moyenne, sur l'indice oscillométrique, et sur le rythme cardiaque. Les modifications constatées sont importantes. Elles varient suivant les doses employées, mais ont été observées même avec des doses faibles. Elles existent aussi bien chez des sujets relativement normaux que dans des cas pathologiques ; elles atteignent leur maximum environ une heure et demie après administration du médicament et semblent ensuite s'atténuer rapidement.

La nature et la signification de ces modifications vasculaires est encore imprécise ; du moins elles se produisent parallèlement à un certain état d'inhibition mentale. Il semble s'agir d'une action indirecte sur l'appareil vasculaire par l'intermédiaire du système nerveux.

Les auteurs soulignent tout l'intérêt de certaines synergies psychovasculaires constatées en différentes circonstances et tendent à considérer que le mécanisme d'action thérapeutique du scopochloralose dans les accidents hystériques est dû à son rôle de sédatif puissant de l'activité corticale juxtaposé à son action sédative de l'excitabilité et de l'éréthisme vasculaire. H. M.

BERGONZI (Mario). Des variations du brome sanguin dans la psychose maniaque dépressive (Sulle variazioni del bromo ematico nella frenosi maniaco-depressiva). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 2, 30 juin 1936, p. 185-195.

Etude du brome total, diffusible et non diffusible, dans le sang de 40 malades atteints de psychose maniaque dépressive, 8 d'entre eux étant soumis à un traitement bromé. Les résultats obtenus chez tous ces sujets tendent à prouver, contrairement aux hypothèses de Zondek et de Bier, que les variations individuelles de ce corps sont en relation directe avec le brome introduit dans l'organisme, par l'alimentation ou la thérapeutique.

Bibliographie. H. M.

BONDI (G.). Sur un cas d'hallucinations par traumatisme cranien (Sopra un caso di allucinosi da trauma cranico). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia* XXIX, fasc. III-IV, juillet-décembre 1935, p. 185-192.

Etude d'un cas d'hallucinations transitoires, consécutives à un traumatisme cranien, et réflexions sur l'importance de ces manifestations au point de vue médicolégal.

Bibliographie. H. M.

BRUNERIE (A.) et COCHE (R.). Sur trois cas d'hallucinations visuelles chez des cataractés. *Annales médico-psychologiques*, t. 1, n° 2, février 1936, p. 166-171.

B. et C. rapportent trois observations de malades atteints de cataracte chez qui ont évolué des troubles hallucinatoires très nets. Il s'agit donc d'hallucinations visuelles attribuables à des lésions du globe oculaire. Ces lésions, agissant sur la rétine ou le nerf optique, font que ceux-ci transmettent aux centres des excitations qui ne peuvent don-

ner naissance qu'à des représentations visuelles; celles qui affaiblissent la perception arrivent à créer des visions fantastiques des plus variables. Ces phénomènes sont du même ordre que les « hallucinations du moignon » de certains amputés ; les uns comme les autres ne font l'objet d'une conviction délirante que dans la mesure où les facultés critiques du malade se trouvent diminuées. A souligner le résultat remarquable de l'intervention qui, chez un des malades, a amené la disparition définitive des phénomènes hallucinatoires apparus à la suite du développement d'une cataracte, et qui constitue la preuve quasi expérimentale de la relation de cause à effet, ci-dessus mentionnée.
Bibliographie. H. M.

DAELMAN (L.). Psychose puerpérale à évolution démentielle ; guérison brusque par fièvre spontanée. *Journal belge de Neuro ogie et de Psychiatrie*, n° 4, avril 1936, p. 242-244.

Dans un cas de psychose puerpérale ayant évolué pendant deux ans vers un syndrome de démence précoce, et chez lequel la pyrétothérapie par abcès de fixation et paludisme était demeurée sans action, la guérison rapide est survenue à la suite de quelques poussées brusques de température provoquées par une affection gynécologique. Un tel fait est à rapprocher des guérisons survenues dans certains cas de démence précoce. L'auteur pose la question de l'action du choc fébrile ou de l'existence d'une réaction spécifique en rapport direct avec l'affection causale. . H. M.

PSYCHOLOGIE

GRECO (Francesco del). Mentalité et psychopathie (Mentalita e psicopatie) *Annali dell' Ospedale di Perugia*, XXIX, fasc. 1-2, janvier-juin 1935, p. 1-12.

G. a repris l'étude de certains ouvrages qui passent pour laisser transparaître les états psychopathologiques de leurs auteurs. Il expose les méthodes d'investigation nécessaires pour arriver à poser un diagnostic possible, leurs nombreuses difficultés et la médiocrité habituelle des résultats. H. M.

MIRA (E.). Psychologie de la fonction senso-perceptive (Psicologia de la funcion sensoperceptive). *Archivos de Neurobiologia*, 1934, XIV, n° 5, p. 803-819.

Etude des troubles quantitatifs et qualitatifs de la senso-perception.
Définition et description des divers types d'images mentales, normales et pathologiques. Séméiologie clinique des pseudo-perceptions. Principales théories pathogéniques des pseudo-perceptions. R. Cornu.

PAIS BARRETO (A.) et CAMPOS (A.). Révision pernambucienne de l'échelle Binet-Simon-Terman (Revisão pernambucana da escala Binet-Simon-Terman). *Arquivos de Assistencia a Psicopatos de Pernambuco*, 1934, n° 1, p. 1-19.

C'est une sorte d'adaptation, à l'intelligence et à la psychologie des enfants brésiliens, de l'échelle de Binet et Simon. R. Cornu.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*

Tome 66. N° 5 Novembre 1936

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES ANATOMO-CLINIQUES SUR LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATOLENTICULAIRE

FORME PORTALE DE LA MALADIE DE WILSON FORME FAMILIALE DE LA PSEUDOSCLÉROSE DE WESTPHAL-STRUMPELL

PAR

LUDO VAN BOGAERT et Edouard WILLOCX

(*Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Institut Bunge* [*Anvers*]).

La maladie de Wilson et la pseudosclérose constituent un exemple remarquable des variétés d'aspect histopathologique que peuvent revêtir, au niveau de leurs localisations cérébrales, les déterminations d'une perturbation probablement identique du métabolisme.

Les différences que peuvent présenter ces aspects cliniques sont aujourd'hui aussi inexpliquées que l'essence même et la physiopathologie de ces affections, mais, du moins, savons-nous, depuis Spielmeyer (1), que les deux types histopathologiques ne représentent que des variétés d'un même processus et qu'on est donc en droit, avec Hall (2), de les réunir sous le nom unique de dégénérescence hépatolenticulaire.

La portée théorique des faits, qu'apportent les études qu'on ne cesse de consacrer à ces affections, est telle qu'il convient de s'y arrêter un instant pour montrer qu'ils ont une importance méthodologique pour l'intelligence d'autres affections neurologiques. Cette signification générale du problème de la dégénérescence hépatolenticulaire avait été très clairement vue par W. Spielmeyer quand il proclama, en 1920, l'unité histopathologique du groupe, unité sollicitée de toutes parts par les faits cliniques. Une partie des recherches que nous apportons aujourd'hui devait être complétée par l'un de nous avec le regretté W. Spielmeyer. Sa mort inopinée a mis un terme à nos projets : du moins, que le frag-

ment apporté aujourd'hui soit un hommage à sa mémoire et un reflet de sa pensée dans une question qui lui était chère !

L'unité nosologique de la maladie de Wilson et de la pseudosclérose de Westphal-Strumpell qui nous paraît aujourd'hui si évidente a été admise tardivement, et cela se comprend. La maladie, que Wilson eut le grand mérite de définir si magistralement (3), se présentait dans des conditions cliniques dont l'originalité contrastait avec le tableau imprécis des aspects décrits successivement par Westphal (4) et Strumpell (5). Il était ainsi tout à fait logique de les séparer ; d'autant plus qu'au type caractéristique de la maladie de Wilson ne répondaient, dans la pseudosclérose, qu'une série d'images morbides, assez floues, ressemblant à s'y méprendre à d'autres images extrapyramidales, que l'anneau cornéen n'avait de valeur que comme symptôme positif et à condition qu'il soit reconnu.

L'évolution vers la théorie uniciste est due aux histopathologistes ; dès 1920, les types intermédiaires sont reconnus et Spielmeyer avec ses élèves montre leur valeur doctrinale. En 1921, Hall, groupant les différents cas connus sous le nom de dégénérescence hépatolenticulaire, porte l'accent sur la coexistence de lésions lenticulaires et de la cirrhose nodulaire. Cliniquement, il affirme encore certaines différences entre les deux formes. Celles-ci s'atténuent de plus en plus dans le travail d'ensemble de Runge (6) et s'évanouissent dans la classification proposée par F. Lüthy (7) en 1931. Pour Lüthy, les formes hépatiques, lenticulohépatiques et la pseudosclérose constituent trois stades d'une même évolution morbide, différant seulement entre eux par la gravité de l'atteinte hépatique ; son caractère progressif, stationnaire ou fruste, par l'acuité des destructions hépatiques et cérébrales et peut-être par l'âge du début de la maladie. Le premier stade de Lüthy réunit les formes abdominales, le second groupe la plupart des cas typiques et vérifiés avec syndrome hypertonique, dans lesquels les symptômes hépatiques sont souvent à peine décelables. Le troisième stade réunit les cas de pseudosclérose dans lesquels l'hypertonie a fait place au tremblement, ou la parole est scandée d'une manière typique ou l'évolution se prolonge au point que l'auteur les caractérise sous le nom de « pseudosclérose tardive » (spätpseudosclerose). Cette classification a une grande valeur clinique, elle permet de grouper la plupart des cas connus, et nous verrons, par notre apport personnel, qu'elle correspond à bien des réalités.

Entre temps, dans les pays anglo-saxons, Greenfield, Poynton et Walshe (8) Stanley Barnes et Weston Hurst (9), etc... s'étaient ralliés, eux aussi, au groupement proposé par Hall et furent bientôt suivis par les autres écoles neurologiques.

Dans les pays latins, la dégénérescence hépatolenticulaire semble fort rare. Nous ne connaissons en fait d'observations françaises vérifiées que les cas de Lhermitte (10), Raviart, Vullien et Nayrac (11), Lhermitte et Muncie (12), Souques, Crouzon et Ivan Bertrand (13), qui se présentent toutes, sauf l'observation de Lhermitte et Muncie, sous la forme wilsonienne. D'autres cas cliniques ont été publiés et, en particulier, une pseu-

dosclérose fort belle a été récemment observée par Froment et ses collaborateurs (14). Nous apportons aujourd'hui l'étude complète du premier cas de maladie de Wilson vérifié en Belgique et qui fut publié succinctement par l'un de nous (Ed. Willocx) (15) en 1931 (cas auquel Laruelle (16) avait consacré une courte notice en 1929), et la première observation vérifiée dans notre pays d'une pseudosclérose de Westphal-Strumpell familiale, dont l'aspect hypercinétique très particulier fut détaillé dans une courte note de l'un de nous (Ludo van Bogaert) à l'Académie royale de Médecine (17).

Un autre cas de maladie de Wilson a été vérifié par Fanielle et Neujean (18) dans le service du Pr de Béco, à Liége, et plusieurs cas cliniques ont été démontrés à la Société belge de Neurologie par Paul van Gehuchten (19) et Jacques Ley (20).

I. — La forme portale de la maladie de Wilson.

Nous résumerons brièvement ci-dessous l'observation d'une forme portale de la dégénérescence hépatolenticulaire, dont l'étude clinique complète a déjà paru antérieurement (15).

Ch. D. B..., 17 ans, écolier fut envoyé par le Dr Lecart à la consultation du service des voies digestives en août 1928, à cause de l'augmentation du volume de son abdomen.

Antécédents héréditaires : Le père et la mère étaient cousins germains, par leurs mères. Le père a toujours été bien portant.

Une sœur du père est morte vers 15 ans d'une affection inconnue. La mère bien portante présentait depuis toujours un teint un peu jaunâtre. La mère est morte à 30 ans, de double pneumonie, trois semaines après la naissance de notre malade.

Une sœur du malade est morte à l'âge de 3 mois de cause inconnue.

On ne signale pas de tuberculose dans la famille.

Le malade est né en 1912. Sa mère a présenté de l'albuminurie pendant la grossesse. Il est enfant unique.

Antécédents personnels : En dehors de certaines maladies banales de l'enfance, bien que n'ayant jamais joui d'une santé florissante, il n'a pas fait d'affection caractérisée, notamment pas de manifestations grippales accompagnées d'hypersomnie ou de diplopie. Son teint a toujours été assez jaune. Il n'a jamais eu d'ictère.

Histoire : Son affection débuta en janvier 1928, par de l'*ascite* et de l'œdème malléolaire. La nuit, il grinçait des dents et il lui arrivait d'avoir des *crampes* dans les mollets qui lui arrachaient des cris. Trois mois après le début de son affection, à la suite de douleurs dans les flancs il eut de la dysurie avec présence de sang dans les urines, pendant un jour.

Premier examen : Le malade est un adolescent de taille supérieure à la moyenne. Son teint assez pigmenté a toujours été tel.

Son faciès est spécial : la mâchoire inférieure, peu développée en hauteur, lui arrondit le *visage* qui est *légèrement bouffi* sans présenter de véritable œdème des paupières.

L'aspect est peu intelligent, presque mongoloïde.

La parole est lente, un peu traînante, mais bien articulée; *il a toujours parlé ainsi.*

Très *émotif* et *impressionnable*, il pleure facilement lorsqu'il a l'attention attirée sur son état.

L'abdomen volumineux présente les signes classiques d'une ascite abondante. Il n'y a pas de circulation collatérale apparente.

Aucune sensibilité anormale, la tension de la paroi abdominale ne permet pas la palpation du foie ni de la rate, la percussion en est même impossible.

Les membres inférieurs sont infiltrés, un œdème modéré s'étend jusqu'à la moitié de la jambe.

Les réflexes rotuliens, radiaux, pupillaires sont normaux. *La cornée n'est pas pigmentée à sa périphérie.*

L'analyse des urines ne révèle ni sucre ni albumine.

La réaction Wassermann est négative.

La courbe de température s'élève, irrégulièrement certains jours, au-dessus de 37° jusqu'à 37° 5.

Un diagnostic est porté de *péritonite tuberculeuse.*

Deuxième examen (mars 1929) : après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, son état s'est plutôt empiré.

L'ascite a atteint un volume considérable et l'œdème des membres inférieurs s'est étendu davantage.

Une analyse du liquide d'ascite montre une réaction de Rivalta négative, une lymphocytose modérée et une absence de bacilles de Koch.

Devant l'échec du traitement médical, nous pratiquons sur le malade le 20 mars une intervention chirurgicale en vue d'une simple aération péritonéale.

Intervention : étant donné l'état émotif du patient, anesthésie générale au chloroforme. Il s'écoule environ 15 litres de liquide citrin. Le péritoine paraît absolument lisse et exempt de granulations. *Le foie, de très petit volume et de coloration rousse, est ferme, même dur ; ses surfaces inférieure et supérieure sont complètement formées de nodosités* (fig. 1) *variant du volume d'un pois à celui d'une noix.* Cette forme toute particulière de cirrhose n'évoque aucun souvenir connu dans notre mémoire. La *rate est légèrement augmentée de volume* et de consistance élastique. Les autres organes abdominaux paraissent normaux.

Evolution postopératoire : Le soir du jour de l'intervention, notre attention fut attirée par un symptôme observé déjà quelquefois auparavant ; en prenant le pouls, nous constatons un *tremblement de l'avant-bras, mais plus marqué qu'antérieurement. Ce tremblement observé avant l'opération, fut interprété comme étant d'origine émotive : uniquement localisé à l'avant-bras et formé de mouvements successifs rythmiques de pronation et de supination, il était inconstant, intermittent et n'apparaissait que lorsque le malade était ému et lorsqu'il exécutait un mouvement volontaire. Les doigts n'y participaient pas.*

La coexistence du tremblement avec une cirrhose hépatique très particulière, nous fit envisager, pour la première fois à ce moment, la possibilité d'un syndrome hépato-lenticulaire.

Pendant les 48 heures qui suivirent l'intervention, la température oscilla entre 37° et 38° et le pouls entre 110 et 120 pulsations à la minute. La conscience était parfaite.

Le troisième jour apparaît un *semi-coma*, une *torpeur* très profonde, seules des excitations algésiques vives lui arrachent des gémissements. Pendant la nuit, le malade pousse par intervalles des *cris déchirants ; ces cris s'accompagnent d'un redressement du tronc et de la tête en arrière et de contraction de la face avec ouverture de la bouche.*

Troisième examen (Dr Minne) : Le malade est dans un état de sommeil profond. Sa respiration est stertoreuse, légèrement accélérée.

De temps en temps, il sort spontanément de cet état, sans se réveiller complètement, geint, pleure, crie, puis se rendort.

Si on soumet le malade a une excitation extérieure telle que le pincement ou la piqûre, il réagit mais sans se réveiller.

Le masque facial n'est ni grimaçant ni figé.

Il existe une légère *rigidité musculaire* sans paralysie au niveau du tronc et des quatre membres.

Les deux membres supérieurs, surtout le droit, présentent un phénomène léger de roue dentée et sont animés d'un tremblement lent, à petites oscillations, rappelant le tremble-

ment parkinsonien. Ce tremblement d'abord localisé aux deux avant-bras, s'est étendu, après l'intervention chirurgicale, aux deux bras.

Les réflexes tendineux sont vifs, sans être exagérés, d'égale intensité à gauche et à droite.

Les réflexes cutanés plantaires, le plus souvent nuls, répondent parfois en légère flexion.

Le signe de Babinski et ses équivalents ainsi que le clonus des pieds et rotule sont négatifs.

Les réflexes crémastériens et les cutanés abdominaux sont normaux.

Les pupilles égales, régulières, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Les sphincters sont intacts.



Fig. 1. — Cirrhose nodulaire atrophique, vésicule biliaire normale.

Evolution ultérieure : Les troisième, quatrième et cinquième jours après l'intervention, le teint pigmenté devient de plus en plus jaune pour virer à la teinte de l'ictère franc.

L'urine ne montre ni sucre ni acidose.

Des injections de sérum glucosé et d'insuline sont sans effet sur l'état de coma. Il y a de l'incontinence d'urine et le malade meurt le cinquième jour.

Renseignements complémentaires : Six mois après le début des phénomènes abdominaux, le tremblement léger des avant-bras que nous avions constaté aurait été remarqué pour la première fois.

Peu de temps avant l'opération, la marche aurait été troublée mais d'une manière vague et peu précise. La parole n'a été difficile qu'après l'opération ; le malede avait, de tout temps, présenté un degré très relatif de lenteur de la parole, des mouvements volontaires lents sans bradykinésie nettement caractérisée. Cette lenteur ne s'est pas modifiée dans le cours de l'affection abdominale. La dysphagie n'a jamais existé, mais le malade bavait quand il pleurait.

Au point de vue psychique, l'intelligence était quelconque, le malade avait toujours été très pusillamine.

Jamais on n'observait chez lui de mouvements choréiformes ou athétosiques.

Examen nécropsique : Une autopsie partielle du cerveau et du foie fut permise. Le foie, de très petit volume, est de couleur rousse, la forme générale en est conservée.

La totalité de la surface est parsemée de nodules d'un volume variant de celui d'un pois à celui d'une noix (fig. 1). La consistance est très ferme, presque ligneuse. En coupe il est dans toute son épaisseur constitué de nodules semblables. La vésicule biliaire est normale.

La rate, légèrement augmentée de volume, est normale au point de vue forme, couleur, surface ; sa consistance est élastique.



Fig. 2. — Lésions nécrotiques du putamen gauche, des noyaux caudés droit et gauche ; le putamen droit semble intact.

Un examen du cerveau fut pratiqué au Centre neurologique de Bruxelles (Dr Laruelle) dont voici le protocole.

Les granulations de Paccini sont très développées. Les circonvolutions sont très marquées, d'aspect scléreux, surtout les frontales et pariétales ascendantes ; les sillons sont profonds et renferment un liquide gélatineux légèrement jaune verdâtre, teinte que présente tout l'encéphale et qui est due à l'imprégnation par les pigments biliaires.

Les enveloppes molles sont épaisses.

La pièce est débitée de haut en bas en coupes horizontales. Ces coupes ne présentent rien de particulier en dehors des altérations qui affectent les noyaux centraux.

La première coupe horizontale passe par le milieu du corps calleux et correspond à

peu près à la coupe H. 45 de Dejerine. A ce niveau, la tête du noyau caudé, de même que la partie supérieure du thalamus qui affleure, ont un aspect tout à fait normal.

La deuxième coupe correspond à la coupe H. 52 de Dejerine et passe par le genou du corps calleux et le bourrelet du corps calleux (fig. 2).Les premières altérations macroscopiques sont visibles dans la partie moyenne de la tête des noyaux caudés droit et gauche et du putamen gauche ; à ce niveau, il existe un état finement lacunaire et une coloration plus brunâtre. Le putamen, à droite, est parfaitement intact, le thalamus a son aspect normal.

La troisième coupe horizontale, faite 6 millimètres plus bas, passe pas le début du segment moyen du noyau lenticulaire et correspond à la coupe H. 58 de Dejerine. A ce niveau, la tête du noyau caudé est intéressée des deux côtés symétriquement,surtout dans sa partie moyenne. Le putamen est nettement entrepris dans ses deux tiers antérieurs à droite. Il est presque intact à gauche. La queue du noyau caudé paraît normale. La quatrième coupe correspond à la coupe H. 63 de Dejerine et passe par la commissure grise interthalamique ; elle montre le maximum de lésions. Celles-ci intéressent toujours le noyau caudé des deux côtés, le putamen dans ses deux tiers antérieurs des deux côtés et le segment moyen du noyau lenticulaire dans son tiers antérieur à droite. Le putamen a un aspect chromé. Les lames médullaires internes et externes ont un aspect hyalin, surtout à la partie antérieure, différent de l'aspect blanc nacré normal. L'avant-mur et les couches optiques paraissent intacts : tout au plus existe-t-il un aspect pigmenté des couches optiques et du segment rétrolenticulaire de la capsule interme.

La cinquième coupe horizontale passe par les tubercules quadrijumeaux antérieurs et le pulvinar ; elle correspond à peu près à la coupe H. 68 de Dejerine. Les lésions intéressant, à gauche, le noyau caudé et les trois segments du noyau lenticulaire.

En résumé, un jeune homme de 17 ans présente avec un syndrome abdominal subaigu, sans autres signes hépatiques que l'ascite, une légère température. Le diagnostic est posé de péritonite tuberculeuse. Dans son aspect, rien n'évoque l'idée d'une maladie de Wilson. En y regardant de plus près, on eût pu retenir cependant le mélange d'inertie et d'émotivité psychique, la lenteur de la parole et un tremblement menu de l'avant-bras survenant au cours de certains actes volontaires et à l'occasion d'une émotion. L'anesthésie chloroformique aggrave brutalement les symptômes neurologiques et hépatiques. Le tremblement, plus net, apparaît aux deux membres supérieurs avec une rigidité extrapyramidale. L'ictère est franc. Sur un fond semi-comateux apparaissent des crises opistotoniques avec contracture de la face, ouverture de la bouche et des cris déchirants.

Le syndrome portal est représenté par l'ascite, les tendances hémorragiques observées antérieurement à la période où nous avons vu le malade et la splénomégalie. C'est lui qui conduit à l'intervention chirurgicale, aussi convient-il de décrire un tel cas sous le nom de *forme portale de la dégénérescence hépatolenticulaire.* A l'intervention succède un état d'intoxication profonde au cours duquel se révèlent des symptômes extrapyramidaux et même des crises opistotoniques surlesquelles nous reviendrons plus loin.

***

C'est à F. Kehrer (21-22) que nous devons la notion du *Wilson abdominal.* Il réunit sous ce titre les observations dont la sémiologie est stricte-

ment hépatique, où la mort est due à la lésion du foie et où les symptômes neurologiques sont toujours tardifs et souvent frustes.

Dans le cas de Kehrer on avait porté également le diagnostic de péritonite tuberculeuse. Sa malade « Erna » (la sœur du cas Sterz) (23) Kehrer-Rotter (24) ne présentait aucun symptôme neurologique. Le cas « Erna » étudié également par Weiss-Bettinger (25) constitue le cas II du mémoire de Rotter.

Cette petite fille de huit ans présentait un état d'inappétence, d'asthénie, d'amaigrissement marqué. Trois semaines avant le début de l'observation on remarquait chez elle un gonflement de l'abdomen, elle présentait un anneau de Kayser-Fleischer typique, mais l'examen neurologique fut négatif.

La laparotomie montra une cirrhose à gros nodules.

Une observation de Rystedt (26), la même année, se rapproche également de notre observation, mais ici une évolution plus longue permit le développement du syndrome neurologique.

Le début, à l'âge de 12 ans, fut marqué par de la splénomégalie avec anémie légère et hématémèse. Un an plus tard, on observa de l'ascite, qui dura six mois. A l'âge de 15 ans, la rate est plus volumineuse ; il y a de la circulation thoracique collatérale, un foie palpable, mais l'ascite n'apparaît plus. A ce moment, il y a absence totale de symptômes nerveux.

L'auteur fit à cette époque le diagnostic de maladie de Banti ; le malade subit une splénectomie ; au cours de la laparotomie, on vit que « le foie était atteint d'une cirrhose à petites nodosités ; nulle part ne se trouvaient des rétractions profondes ». L'état général s'améliora considérablement à la suite de l'intervention et Rystedt rapporta le cas. A l'âge de 17 ans, c'est-à-dire cinq ans après les premiers symptômes, une série de troubles nerveux se développèrent suivant le tableau neurologique habituel de la maladie de Wilson, à l'exception cependant de tout tremblement. Il y eut une autopsie du système nerveux, mais trop tardive pour être utile ; le foie, petit, présentait une cirrhose du type Laënnec, contrairement à la cirrhose habituelle à grosses nodosités.

A la même série, appartiennent les observations Dziembowski III (27), Schemmel et Schittenhelm (28), Barnes et Hurst III (29) et IV (30), Lhermitte et Muncie II et III (12) et Lionello de Lisi III (29). Dans les cas de Barnes et Hurst, Lhermitte et Muncie, les malades meurent dans la phase hépatique de l'affection et, sauf certains symptômes terminaux du type tétanique ou convulsif, rien n'attire les attentions sur la participation du système nerveux central.

Le syndrome portal peut se manifester encore par une splénomégalie importante qui attire à elle seule l'attention. Il en est ainsi dans le cas de Brückner (31) qui fut opéré sur le diagnostic de maladie de Banti.

Un garçon de 9 ans est pâle, il maigrit, se fatigue rapidement, il présente une poussée ganglionnaire. A l'examen : grosse rate, leucopénie, hypohémoglobinémie.

Diagnostic : maladie de Banti, splénectomie. Quatre ans et demi après le début : cirrhose sans ascite.

Etat général amélioré mais perte des mouvements spontanés. Il meurt sept ans après le début.

Le même diagnostic avait été envisagé dans l'observation de Rystedt, et le sera encore dans celles de Weger-Natanson (31) et Ibrahim (33) ; *Dans la forme abdominale de la dégénérescence hépatolenticulaire, les symtômes d'avant-plan sont donc tantôt l'ascite, tantôt la splénomégalie, ou la cirrhose : suivant les cas, on intervient pour une péritonite tuberculeuse ou une maladie de Banti. Dans plusieurs cas, la sémiologie neurologique est absolument nulle, dans le nôtre elle est tellement minime qu'on ne reconnaît sa signification qu'après coup.* Dans la phase toxique terminale, surgissent cependant, au sein du demi-coma qui annonce l'évolution fatale, des symptômes paroxystiques (crises opistotoniques) sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Soulignons ici seulement l'ordre dans lequel se succèdent les phénomènes cliniques : syndromes hépatopéritonéal subaigu, atteinte neurologique infraclinique, poussée évolutive hépatique, ictère franc, les signes neurologiques s'esquissent sur le fond d'un demi-coma, quelques paroxysmes sûrement extrapyramidaux, mort.

II. — La forme familiale de la pseudosclérose de Westphal-Strumpell.

Les observations anatomo-cliniques de pseudosclérose de Westphal-Strumpell sont très rares dans la littérature d'expression française. Les travaux de Wimmer sont les seuls qui, à ce point de vue, doivent être retenus. Dès 1921, A. Wimmer a attiré l'attention sur un spasme de torsion d'origine striée avec cirrhose et indiquait conformément à la doctrine de Spielmeyer « que la pseudosclérose et le spasme de torsion constituaient des variations de l'expression clinique d'un processus pathologique qui est éventuellement le même ». La même année, il publie une pseudosclérose sans lésions hépatiques, tout en réservant la place nosologique de ce dernier cas qui se rapproche singulièrement des observations de Spielmeyer-Stertz. Ces deux travaux ont contribué beaucoup à faire connaître aux neurologistes d'expression française, le groupe de la dégénérescence hépatolenticulaire en dehors de la maladie de Wilson.

L'observation que nous apportons aujourd'hui est familiale et présente un intérêt particulier, au point de vue clinique, parce que les poussées évolutives ou terminales rappellent étroitement celles des formes wilsoniennes. Nous donnerons successivement l'histoire de la famille P. V. L. et nos deux observations dont l'une vérifiée.

Famille P. van L.....

Le malade qui fait l'objet de nos recherches est le quatrième d'une famille noble, chrétienne, de souche flamande qui compte neuf enfants (fig. 3). Pas de consanguinité des parents. Sur les huit enfants, quatre sont encore en vie.

Louis P., est mort à 29 ans d'une affection nerveuse, comportant d'abord des crises d'épilepsie, puis du tremblement, enfin de la rigidité avec des troubles du caractère. Il fut atteint de cette maladie à l'âge de 16 ans (II-1).

Hélène : 32 ans, mariée, deux enfants bien portants (II-2).

Anne : 30 ans, mariée, sept enfants bien portants (II-3).

Henri : fait l'objet de notre observation I (II-4).

Jean est mort à 26 ans, d'affection abdominale avec ascite (II-5). Cette affection fut d'abord considérée comme une tuberculose péritonéale. A l'âge de 17 ans il fit plusieurs cures en Suisse sans résultat. Le diagnostic de T. péritonéale fut d'ailleurs écarté par les spécialistes suisses. Il se maria à l'âge de 23 ans, mais il dut divorcer très tôt à cause de son irritabilité et de ses maussaderies. Il présenta la dernière année de sa vie des crises, ayant les apparences d'ictus, avec dans l'intervalle des mouvements anormaux au niveau des membres supérieurs. Il est mort en état de mal épileptique « très spécial », que le médecin considérait comme une sorte de « tétanos ».

Henriette : 26 ans, bien portante, célibataire (II-6).

Marie : 24 ans, bien portante, célibataire (II-7).

André fait l'objet de notre observation II (II-8).

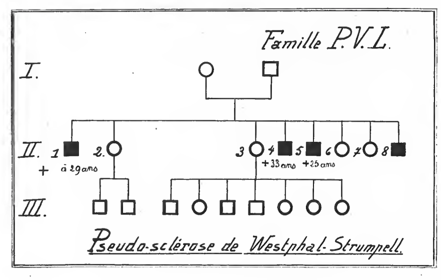


Fig. 3. — Arbre généalogique de la famille P. van L...

Dans la famille P. V. L., sur huit enfants, quatre sont atteints de pseudosclérose, deux avec certitude, l'un vérifié, l'autre a été examiné et présente un tableau clinique aussi typique que son frère. Chez les deux autres, morts, sans que nous les ayons vus, l'histoire est si caractéristique que le doute n'est pas possible. La maladie ne touche que les individus du sexe masculin. L'enquête sur les branches collatérales dans les souches paternelle et maternelle est demeurée négative : le caractère héréditaire de l'affection ne peut être mis en évidence.

Observation I. — Henri, 33 ans, rien de particulier, comme antécédents personnels.

Histoire de l'affection : le début de l'affection remonte à l'âge de 10 ans 1/2. A cette époque, il commença à se plaindre de *douleurs* dans les deux avant-bras, avec de temps à autre une crise de *raideur* et de léger *tremblement*. A 13 ans, ce tremblement devient manifeste au point qu'il renverse les objets à table, que son *écriture* devient *illisible*. Ce tremblement n'existe pas au repos et se renforce particulièrement certains jours quand il a très mal. Il est difficile de savoir si la raideur était permanente ou paroxystique. La main droite était particulièrement malhabile.

Certains jours le tremblement des membres inférieurs était tel que la *marche* en était difficile.

Le diagnostic posé à cette époque fut alors de sclérose en plaques.

Ces *crises de tremblement* s'accompagnaient d'oppression avec contraction du pharynx, comme s'il allait étouffer. A deux reprises, d'après les dires de la mère, il aurait même présenté un accès de tremblement généralisé particulièrement fort avec perte de connaissance. Il a eu un grand chagrin à la mort de son frère Jean, et il a prétendu, depuis cette époque, que lui aussi allait mourir car il disait qu'il présentait les mêmes accès d'irritabilité et le même tremblement que Jean.

Premier examen, janvier 1927. — Bon état général, *foie légèrement augmenté de volume* et sensible.

Pas d'ictère.

Couché et au repos, pas d'hypertonie. Les mouvements mêmes des extrémités supé-



Fig 4. — Petits mouvements d'écartement des doigts, rappelant les mouvements de la chorée mineure.

rieures et de la langue rappellent les petits mouvements reptatoires de la chorée (fig. 4).

Parole légèrement scandée.

Le tremblement intentionnel n'apparaît que par intervalles et à la fatigue. Il est cependant anormalement ample et n'a pas l'apparence basedowienne que lui-même nous avait signalée. C'est un tremblement à grosses oscillations.

Deuxième examen, mai 1928. — Les *mouvements involontaires* des extrémités supérieures sont encore plus nets. L'état général est cependant meilleur. Le foie est franchement augmenté de volume. La *parole* est lente et scandée. Pas de nystagmus, pas de troubles cérébelleux vrais. Le tremblement a quasi disparu, il reparaît parfois quand on demande d'exécuter de fins mouvements de précision.

Il se plaint assez souvent de crampes dans les mains et les bras comme au début de sa maladie. Les mouvements involontaires d'abduction des doigts sont un peu plus nets quand on place la main dans une position non soutenue.

A ce moment, sauf le foie et un *anneau vert-brun cornéen* ébauché, rien ne le distingue d'une chorée banale, si ce n'est le renforcement très minime des mouvements involontaires dans la position non soutenue des membres et le tremblement intentionnel, peu ample et apparaissant par intervalles. Les *troubles de la mémoire* et les explosions de colère retiennent encore l'attention.

Evolution de 1928 *à* 1932. — Son état neurologique s'aggrave lentement en même temps que, pendant les deux dernières années, l'état général périclite.

Troisième examen, mars 1933. — La station debout est impossible, amaigrissement.

Subictère, parole très gênée. Cercle vert très net. Etat mental : *puérilité,* avec gros troubles de la mémoire. Au repos et couché, les *mouvements involontaires* se réduisent à un minimum : ils se localisent aussi aux extrémités, mais ils sont beaucoup plus brusques, *les gestes intentionnels les amplifient considérablement.*

La station assise renforce l'*hypertonie* et les mouvements involontaires. Les gestes intentionnels renforcent les deux, on ne peut plus parler ici d'un tremblement oscillatoire ample. Les hypercinésies rappellent l'athétose double.

Le renforcement de l'hypertonie et la brusquerie des décharges involontaires apparaissent très distinctement, à l'occasion de n'importe quelle forme de mouvement. Participation de la *musculature péribuccale.* La confusion avec une sclérose en plaques n'est plus possible, l'hypertonie est très différente de celle des Wilsoniens (fig. 6 à 9).

Le film recueilli pendant son séjour à l'hôpital de Stuyvenbergh fixe bien ces diverses attitudes. Le patient nous quitte au bout d'une dizaine de jours.

Phase terminale : le 29 septembre 1933 nous sommes appelés auprès de lui. Il se plaint



Fig. 5. — Au repos : relâchement relatif de l'hypertonie, persistance de la contracture des membres supérieurs, mouvements involontaires des mains, doigts, pieds et orteils.

de *violentes douleurs abdominales* et de *diarrhée.* Le ventre est balonné, sensible et il y a de l'*ascite* en quantité modérée. Le malade est pâle, le pouls petit, il vomit. Les mouvements choréo-athétosiques sont diminués.

Paracentèse : 400 cc. suivie pendant la nuit d'une crise douloureuse abdominale très violente et d'un *état de subcoma.*

Le 30 septembre : examen du sang G. R. 2.800.000 ; G. B. 5.700. Formule : lymphocytes 51 % ; polyneutrophiles, 48,5 % ; éosinophiles, 1/2 % ; basophiles — ; grands mononucléaires, 3 % ; moyens mononucléaires, 7 % ; plaquettes, 166.000.

Test d'Hymans van den Bergh direct : négatif ; indirect : positif.

Urine foncée rare, urobiline + +.

Examen microscopique normal.

Résistance globulaire normale.

Urée, sang, 0,38 %.

Sédimentation 14 mm.

Le 1er octobre : *subictère, selles noires hémorragiques.* Sort du coma.

Réapparition des mouvements choréathétosiques. Il semble fortement intoxiqué et vomit.

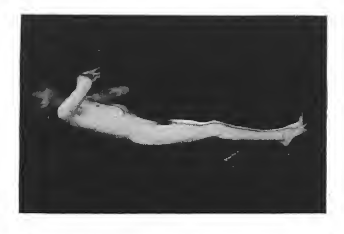
Légère amélioration les 5-6 octobre.

Nous sommes rappelés le 10 octobre, le patient présentait depuis deux jours de *violentes crises tétaniques.* En effet, il sort de temps à autre de sa torpeur : fait une série de sauts de carpe ou de mouvements d'enroulement dans son lit. Ces mouvements indi-

quent une reprise de l'agitation motrice. Celle-ci consistait en *accès de contracture opisthotonique avec pronation excessive des membres supérieurs, les doigts étant repliés dans la paume, le pouce écarté. Trismus de la mâchoire, révulsion des globes oculaires, parfois avec rire sardonique tout à fait caractéristique.*

La parole est inintelligible.

Perte d'urines et de matières fécales pendant les accès.



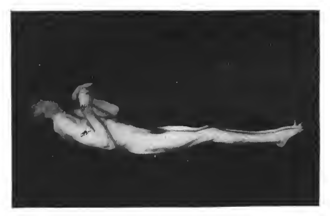


Fig. 6 et 7. — Epreuve du doigt sur le nez : renforcement global de la contracture, augmentation des mouvements involontaires des extrémités, incapacité de porter le doigt sur le nez.

Ces accès se répètent à raison de 3 à 4 crises par jour d'une durée de 10-15 minutes, laissant le malade profondément épuisé. Depuis le 4 octobre, il présente de la température. Il s'affaiblit rapidement. Il présente des troubles de la déglutition, depuis le 12 octobre.

Le 19 octobre 1933, le patient fait une bronchopneumonie de déglutition et il meurt le 21 octobre.

L'affection débute donc, vers l'âge de 10 ans, par des douleurs dans les membres supérieurs avec des crises de raideur et de tremblement. La marche est gênée bientôt. Le tremblement est plus intense et survient par crises, en même temps que l'état psychique se modifie : il devient

anxieux et difficile. La parole est bientôt scandée. L'évolution de cette première période est particulièrement lente, les premiers troubles hépatiques et l'anneau cornéen apparaissent dix-sept années après le début, mais, à partir de cette époque, les troubles se précipitent. Il maigrit. L'intelligence périclite, il a des colères puériles. Au tremblement se substituent des mouvements involontaires amples, brusques, du type athétosique, en même temps que la musculature bucco-faciale participe à ces désordres. En cinq années, la maladie fait des progrès rapides. En dépit de l'existence de l'anneau cornéen de Kayser-Fleischer, de troubles hépatiques, nous n'avions pas posé le diagnostic de pseudosclérose à cause des troubles athétosiques.



Fig. 8. — Epreuve du doigt sur le nez : après une série de tentatives vaines, le bras gauche est violemment rejeté par une contracture en extension.

En quelques jours, apparaît un syndrome abdominal avec ascite, diarrhée, un état d'intoxication profonde et mélæna. Au bout de trois jours, il sort du coma, jouit de quelques jours de calme puis entre dans une phase d'état de mal tétanique, qui sera fatale a brève échéance.

Observation II. — André P..., 22 ans.

Histoire de l'affection. Le début remonte à l'âge de 13 ans. A cette époque le patient présente plusieurs *crises épileptiques* avec des symptômes assez particuliers en même temps que les parents remarquent chez lui des *secousses myocloniques des membres supérieurs.*

Peu à peu, les membres inférieurs présentent des mouvements involontaires sous forme de secousses, de *tics*, parfois de mouvements plus lents. Deux de ces crises auraient été accompagnées d'hémiparésie transitoire à droite, en même temps que l'on remarquait chez lui une *modification du caractère.*

Il fit à cette époque un séjour à l'étranger où l'on considéra les troubles des membres inférieurs comme des tics chez un névropathe.

Vers la vingtième année, la *parole* est devenue *plus monotone* et plus *explosive.* Après une consultation on conclut à des accès pithiatiques. Vers l'âge de 22 ans apparut de temps à autre une *crise de tremblement* des membres supérieurs droits.

Premier examen, mai 1929. — Anémie légère ; de temps à autre, un *rire un peu figé.*

Emotivité très grande avec attitudes maniérées comme un névropathe. Il aime à se rendre intéressant, à ce qu'on s'occupe de lui. Il ment. *Dysmétrie* et tremblement dans l'épreuve du doigt sur le nez. Quand la main est reposée sur le lit, il arrive assez souvent que les mouvements involontaires rythmiques continuent encore pendant quelques secondes, pour s'éteindre ensuite par le repos. Ces oscillations ont le même rythme que les oscillations intentionnelles.

Réflexes tendineux normaux.

Réflexes cutanés plantaires en flexion des deux côtés.

Pas de nystagmus.



Fig. 9. — Le malade étant assis, on l'invite à essayer de se mettre debout : aussitôt contracture en pronation-hyperflexion des doigts dans la main, adduction-demi-flexion des avant-bras, contracture en demi-flexion-adduction des membres inférieurs sur le bassin.

Pas de modification des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation. *Anneau vert-brun absolument identique à celui du frère.*

Foie, rate, non palpables.

Pas de troubles digestifs.

Sang. G. R. 4.200.000 ; G. B. 9.000.

Formule : polynucléaires 70 % ; éosinophiles 1/2 % ; basophiles 1 % ; lymphocytes 22 % ; monocytes 4 % ; grands monocytes 21 %.

Test d'Hymans v. d. Bergh négatif par la méthode directe et indirecte.

Résistance globulaire normale.

Wassermann négatif.

Besredka négatif.

Urines normales.

Deuxième examen, février 1932. — Les attaques épileptiques se sont espacées progressivement et ont disparu. Le tremblement intentionnel est renforcé dans les différentes épreuves.

La mimique est encore plus figée.
Les mouvements de la langue et des lèvres sont plus lents.
Pas de troubles pyramidaux.

Troisième examen, janvier 1936. — Etat général meilleur.
Les troubles du geste intentionnel et de la mimique sont demeurés inchangés. Les troubles psychiques (dépression anxieuse, perte de la mémoire, irritabilité avec violences) sont plus nets.
Le foie et la rate conservent leur volume normal.

Chez le dernier fils, l'affection débute à 13 ans par des crises dites épileptiques, des secousses myocloniques des membres supérieurs et des tics des jambes. Le caractère se modifie. Il est considéré comme un pithiatique et comme un névropathe. Cependant, dès le premier examen, on observe chez lui un complexe de troubles striés. Le rire figé s'accompagne d'une dysmétrie avec tremblement très gros des membres supérieurs et un an après on trouve une ébauche de l'anneau cornéen, mais sans aucun trouble hépatique. L'état général est aujourd'hui meilleur, mais les troubles psychiques sont plus nets.

***

Nous n'avions pas posé du vivant de notre premier malade (II) le diagnostic clinique de pseudosclérose de Westphal-Strumpell, malgré la présence de l'anneau cornéen de Fleischer, du subictère et le caractère familial de l'affection à cause de *l'aspect atypique du tableau clinique aussi bien au début que dans la période terminale de l'affection.*

C'est que l'image clinique de la pseudosclérose est relativement difficile à caractériser, si on la compare à l'aspect si spécial de la maladie de Wilson, et que le tableau d'une athétose double progressive n'est pas dans la règle de cette très curieuse maladie.

Le tremblement intentionnel, la parole scandée, les troubles mentaux, la lenteur de l'évolution, l'apparence « névropathique » de ces malades avaient été soulignés par Westphal (4), les parésies transitoires, parfois apoplectiformes, les contractions musculaires faciales, le rictus tonique, la rigidité du masque par Strumpell (5), mais tous ces signes ne prennent de valeur qu'à la lumière de la synthèse de Hall.

Le syndrome clinique de la pseudosclérose reposerait, ainsi que le rappelait après lui, dans un excellent travail, Haagen Jessen (40), *sur l'association d'un tremblement spécial à la pauvreté de l'initiative motrice au repos, à des spasmes des antagonistes, à des contractures et à des crises convulsives.*

Ces divers symptômes méritent encore, même aujourd'hui, d'être précisés. Le tremblement est dit « intentionnel, rythmique, prononcé, souvent fort et extraordinairement gros », tellement gros qu'il semble que le malade ne puisse vraiment pas le dominer. Il est renforcé par tout mouvement, par toute mise en train psychique, si minime soit-elle, disparaîtrait au repos complet et au cours des actes automatiques. Ce tremblement ainsi défini a été réétudié par Froment (14) et ses élèves, avec une grande sûreté sémiologique. Ils font remarquer très judicieusement que « le déplacement du bras de la pseudosclérose fait beaucoup plus figure d'instabilité et de mouvements que de trem-

blement », que dans l'épreuve intentionnelle « la main est non seulement gênée dans l'exécution de l'acte qu'elle se propose de mener à bien par les oscillations qui la déportent de part et d'autre de la bonne direction, — ainsi que dans le tremblement du type cérébelleux, mais qu'elle se montre rétive ». Elle résiste à l'appel du mouvement volontaire. Elle se cabre en quelque sorte. C'est « cette allure oppositionnelle » qui évoque le diagnostic de syndrome strié et — conséquence — le tremblement de la pseudosclérose n'est en rien amélioré, tout au contraire, « par le geste accompagné » (fig. 6). La pauvreté des mouvements, connue déjà de Strumpell, ne dépend pas de la rigidité : elle serait soigneusement organisée par le patient et cette remarque de Jessen nous semble particulièrement exacte. Le spasme des « antagonistes » se traduirait ici comme dans le parkinsonisme par l'exaltation des réflexes de posture. Chez notre malade toutefois le phénomène n'était pas net du tout. Quant aux contractions permanentes, d'apparence active (comme si elles étaient entretenues par le psychisme (Völsch) ou rappelant, pour d'autres, les troubles d'ordres réflexes (Jessen) : elles n'existaient pas dans nos observations. Les crises convulsives n'ont rien de particulier, qu'elles prennent l'aspect de crampes, de manifestations apoplectiformes (Hall) ou de crises d'aspect épileptiques avec perte de connaissance.

Ce mélange de crises, de contractures transitoires ou permanentes, avec ce tremblement très grossier devait faire confondre assez souvent les pseudoscléroses avec des manifestations hystériques. Il en fut ainsi dans notre observation II et on trouve de nombreux cas dans la littérature où le diagnostic d'hystérie fut longuement discuté : il l'est aujourd'hui de moins en moins.

Aucune de nos observations ne rentre d'emblée dans ce cadre classique. Sans l'anneau cornéen, le subictère, les mouvements involontaires sur lesquels nous allons revenir maintenant, le diagnostic nous semblerait, même aujourd'hui, difficile à affirmer avec certitude.

Le tremblement de la pseudo-clérose, moins immédiatement lié au mouvement que celui de la sclérose en plaques (Oppenheim), se retrouve d'ailleurs dans l'autre type de la dégénérescence hépatolenticulaire (R. Hunt), mais il finit le plus souvent par y être camouflé par l'hypertonie : ainsi s'explique l'absence d'autres signes cérébelleux dans une affection à tremblement aussi intentionnel. Car, même tout au début, dans la pseudosclérose, il n'y a pas d'adiadococinésie.

Nous avons pu vérifier nettement ce détail dans notre observation II. Dès que l'hypertonie intentionnelle apparaît, la diadococinésie n'est plus possible, non pas par suite d'une perturbation dans la régulation des mouvements successifs, mais par le blocage de chacun de ceux-ci, au départ. C'est un point très important sur lequel Froment et ses élèves les premiers ont insisté (14).

Nous avons vu ensuite le tremblement céder progressivement le pas aux mouvements involontaires, les clonismes faciaux disparaître sous une mimique lente, tonique et grotesque. Et cependant l'évolution ne s'est pas faite dans le sens de la maladie de Wilson !

La « rébellion musculaire » (Froment) est ici extraordinairement amplifiée et ainsi se réalise cet aspect si particulier d'athétose double qui nous avait fait réserver le diagnostic pendant la vie. D'ailleurs, cet aspect clinique même n'aurait pas dû nous arrêter. S. A. K. Wilson a écrit en effet dans son mémoire original (3) que « dans les lésions pures, non compliquées bilatérales, du noyau lenticulaire et plus généralement du corps strié, pourvu que leur étendue et leur durée soient suffisantes, les symp-

tômes cliniques sont des mouvements involontaires bilatéraux ; pratiquement toujours de la variété tremblement.... » Il prévoit donc par cet adjectif judicieusement placé une autre possibilité clinique voisine. C'est ce qu'ont bien saisi Stanley Barnes et E. Weston Hurst (9), quand ils commentent leur observation II qui s'est présentée, pendant une grande partie de son évolution, comme une hémicontracture droite, avec, aux membres supérieurs, des mouvements involontaires « ressemblant plus à l'athétose qu'à la chorée ou au tremblement ».

Ils virent ensuite occasionnellement des mouvements athétoïdes dans le membre inférieur droit où « l'athétose n'était accompagnée d'aucun tremblement ». C'est seulement plus tard, quand l'hypertonie eut camouflé l'athétose, que le tremblement est apparu à l'occasion des mouvements volontaires ou au cours de spasmes. Ils rappellent d'ailleurs que la célèbre observation de Gowers (35) republiée plus tard comme « chorée tétanoïde » présentait le même aspect. « Les bras étaient étendus, en pronation et rotation interne, comme pour porter en dehors la face postérieure de l'avant-bras, pendant que les doigts étaient généralement légèrement fléchis au niveau de toutes leurs articulations. Cependant, par moments, ils étaient étendus et subissaient des mouvements irréguliers caractéristiques de l'athétose. Les membres inférieurs étaient en hyperextension dans tous leurs articles, les pieds en hyperextension et varus équin, les orteils fléchis. Par moment le spasme se faisait en flexion au niveau de la hanche, de telle sorte que les jambes étendues étaient rejetées hors du lit. Les muscles du tronc participent à ce moment au spasme. Au début le côté gauche était le plus gravement atteint, plus tard le sapsme devint égal des deux côtés ». Dans le second cas de la même famille publié plus tard par Gowers (36), les symptômes étaient de nouveaux tétanoïdes.

La question des rapports de l'athétose double avec la dégénérescence lenticulaire a fait encore l'objet de considérations de Spiller, qui apporte un cas personnel sans cirrhose (37) et discute, à ce propos, ceux de la littérature. Le cas de Spiller, de même que le cas, qu'il rappelle, de Strumpell ne concernent, en vérité, pas la dégénérescence hépatolenticulaire.

G. Lüthy signale dans son observation les attitudes et mouvements athétoïdes des mains avec hyperpronation des membres supérieurs et montre à juste titre les relations étroites qui relient ces hypercinésies complexes aux spasmes de torsion décrits dans la dégénérescence hépatolenticulaire (Wimmer, Rodriguez Arias ; Barkman, Sjövall, etc...). Ce rapprochement est parfaitement justifié par notre observation I où vers la fin de la vie apparaissait une plicature très particulière du corps en avant (fig. 9).

Les rapports des mouvements athétosiques et de certaines attitudes de torsion segmentaires trouvent leur illustration dans le cas de Souques, O. Crouzon et Ivan Bertrand dont l'aspect est très particulier (13).

Le problème du spasme de torsion ne peut être qu'effleuré ici et dans la mesure où il touche à celui de l'athétose double. La question a été l'objet de travaux excellents en France dus à Wimmer (38), Thévenard, Roussy et Lévy, Marinesco et Nicolesco, Urechia, Mihalesco et Elekes, Guillain et Mollaret ; à l'étranger, ceux dus à Foerster, Cassirer, Wartenberg, Naym Kroll, Izenko, Davidenkow, Jacob, Marotta, W. Schmitt et W. Scholz méritent d'être rappelés. En dehors de ces rarissimes, comme les cas originaux de Ziehen, Oppenheim, de Guillain et Mollaret (39) qui ont bien trait à une maladie hérédo-dégénérative spéciale, il semble que les autres cas décrits se rattachent tantôt au groupe de la dégénérescence hépatolenticulaire, tantôt à celui de la chorée chronique, mises à part les observations relevant d'une étiologie infectieuse. Il reste cependant

quelques cas mal classables (Richter, Poppi, Cassirer, Bielschowsky, Schmitt et Scholz) ne permettant pas d'établir un syndrome anatomo-clinique de l'affection. L'autonomie de l'affection reste ainsi douteuse. Au point de vue sémiologique, le spasme de torsion est cependant très différent de l'athétose double : aux mouvements lents, harmonieux, fondus, serpentins et flexueux de l'atéhtose double, s'opposent les mouvements brusques, grotesques, crampoïdes, les torsions en spirales, les contractures douloureuses et épuisantes du spasme de torsion.

Les mouvements athétoïdes du début de notre observation (1926) sont devenus violents et globaux du fait de l'interférence des décharges toniques et de l'extension de celles-ci à des territoires musculaires plus importants.

Les modalités atypiques de la dégénérescence hépato-lenticulaire ont fait l'objet de deux travaux de T. v. Lehoczky. En 1931, sur une série de cas il observe, tantôt un syndrome cérébral avec crises apoplectiformes-épileptiformes, signes pyramidaux, déviation du regard et troubles de la marche, tantôt un syndrome cérébelleux fait d'ataxie, d'hypotonie et d'un tremblement intentionnel classique.

En 1936, il décrit une forme akinétique ayant évoluée vers un état d'hypertonie sans incidence de mouvements involontaires et introduit par des modifications du caractère. Dans ce cas à évolution rapide, seule la vérification anatomique a permis d'affirmer le diagnostic, l'anneau de Kayser-Fleischer faisant défaut et le cas étant sporadique.

L'observation première que nous rapportons est le contrepied du cas de Lehoczky pour un même substratum anatomique. Ce contraste ne manque pas d'intérêt et montre avec quelle prudence la clinique doit avancer dans la systématisation des troubles extrapyramidaux.

***

A la phase terminale de la maladie nous surprenons, chez nos malades atteints de pseudosclérose, des crises motrices extrapyramidales que nous avons déjà appris à connaître dans la forme portale de la maladie de Wilson.

Ed. Willocx avait noté, chez le malade de l'obs. I, au cours du demi-coma préterminal, des crises de contracture opistotonique avec spasme facial, ouverture de la bouche, accompagnées de crises très pénibles. Ces paroxysmes précédèrent la mort de deux jours à peine.

Or, voici que la mort survient chez Jean et chez Henri dans un état de mal très particulier (que le médecin de famille avait très judicieusement comparé au tétanos chez le premier) que nous avons pu observer personnellement chez le second. Ces crises consistent, au niveau des membres supérieurs, en un renforcement extrême de la contracture en pronation de l'avant-bras, avec hyperflexion du poignet, hyperflexion des doigts, attitudes déjà visibles dans l'état habituel de ce malade sur les fragments de films. En même temps, le pouce s'écarte au maximum, la mâchoire se serre, la partie inférieure du visage se crispe en un rire sardonique. Les membres inférieurs sont en hyperextension maximale, les orteils en éven-

tail. Le thorax se cambre, la tête se fléchit fortement en arrière. A l'hyperextension se combine parfois une torsion latérale. Ces enraidissements sont lents, progressifs, durent plusieurs minutes, s'accompagnent d'une pâleur intense, parfois de cyanose, toujours d'une sudation profuse. De temps à autre, une crise s'amorce brutalement par un saut de côté ou un bond hors du lit, mais le plus souvent elles débutent par un hurlement sourd causé par la douleur. Elles épuisent fortement le malade. *Ces crises extrapyramidales ne sont que la forme extrême des hypercinésies de la dernière phase clinique, observée chez nos malades atteints de pseudosclérose. Elles révèlent chez notre malade atteint de maladie de Wilson, la morsure brutale de l'affection sur certains ganglions gris centraux.*

Chez les uns comme chez les autres, ces paroxysmes sont contemporains d'une poussée toxémique dont la répercussion immédiate sur l'état général dénonce la gravité.

Cette « *crise tétanoïde* » *terminale* a été rarement signalée dans la littérature. Elle a été pour la première fois exposée magistralement dans le très beau travail de Stanley Barnes et Hurst (9).

Dès leur premier cas, Stanley Barnes et Hurst avaient été frappés de la ressemblance des signes terminaux de la dégénérescence hépatolenticulaire avec ceux de l'ultime période du tétanos, dont l'un d'eux avait une grande expérience personnelle. Ils rappelaient l'anxiété, la transpiration abondante, l'hyperthermie, la facilité avec laquelle se déclanchaient les spasmes du plus léger excitant, qu'on observe dans les deux maladies. Un même tableau se retrouve dans leur observation IV publiée plus tard seulement, avec, en outre, des attitudes de rigidité décérébrée un peu différentes. Dans ce dernier cas : pas d'histoire neurologique de dégénérescence hépatolenticulaire, un passé de cirrhose avec ascite, pas d'anneau cornéen certain, puis brusquement en trois jours un état de toxémie brutal avec crises tétanoïdes subintrantes et mort. A l'autopsie, une cirrhose atypique, pas de lésions lenticulaires caractéristiques, la cornée montre au niveau de l'épithélium postérieur et non dans la membrane de Descemet, des grains pigmentaires ayant tous les caractères du pigment des cas typiques. Le cas IV de Hall appartient donc authentiquement au groupe de la dégénérescence hépatolenticulaire, mais son évolution a été raccourcie au point que ni les lésions lenticulaires ni les lésions cornéennes n'ont eu le temps de s'établir. La crise tétanoïde est une nouvelle signature de cette parenté.

Des mouvements très bizarres de danse à travers la chambre avec torsion, hyperflexion du corps, accompagnés d'une excitation psychique extraordinaire, avec spasme facial, spasme d'ouverture de la bouche, ont été signalés également par Hadfield. L. de Lisi (29) a signalé également dans sa deuxième observation l'excitation psychique du malade, en dehors de tout trouble psychosensoriel, mais ici manquent les accès tétaniques aussi typiques que ceux décrits par Barnes et Hurst.

Ce n'est que dans certaines observations françaises, que nous retrouvons au cours de maladies différentes et sous une forme vraiment caractéristique les crises tétanoïdes, et nous reviendrons à l'une de celles-ci à propos des lésions histopathologiques.

Cette phase terminale de la dégénérescence hépatolenticulaire comporte, dans deux de nos cas, une série de symptômes généraux qui nous mettent sur la voie probable du mécanisme de la maladie.

Elle s'amorce, dans l'observation I, avec la brutalité d'une maladie abdominale subaiguë aboutissant rapidement à une intoxication profonde avec état subcomateux. Peut-être est-ce l'hémorragie intestinale qui donne cet aspect de choc péritonéal, mais cependant, l'hémorragie jugulée, l'état général ne se relève pas, et les vomissements persistent jusqu'à la fin. Les symptômes cliniques présentés pendant cette période sont ceux d'une hépatite hypertoxique avec stase portale grave. L'anémie est secondaire. Il n'y a aucun indice clinique ni biologique d'une anémie ou d'un ictère hémolytiques. Il n'y a pas non plus de blocage rénal.

Barnes et Hurst caractérisent également cette période préagonique « comme une attaque grave de toxémie, comme une phase où d'énormes quantités de toxines non barrées par le foie débordent dans les centres nerveux, y réalisant un empoisonnement étendu ». Les centres les plus profondément atteints seraient ceux qui auraient dégénéré ultérieurement si le patient n'avait pas été emporté par la gravité de la maladie hépatique, c'est-à-dire surtout le noyau lenticulaire.

Les spasmes seraient dus à l'activité libérée de l'échelon d'innervation le plus inférieur... La mort survenant quand cet échelon inférieur et le groupe des centres médullaires ont cessé toute fonction.

Ces toxines auraient pour origine le tube digestif, c'est un point sur lequel Bostroem (41), Sjövall et Soederbergh (42), Sjövall et Wallgren (43), V. Braunmühl (44) s'accordent tous. Elles pourraient être d'origine diverse, l'élément commun résidant dans une anomalie constitutionnelle de la défense hépatique. Sur la nature de cette maladie hépatique, qui amorce et termine parfois les dégénérescences hépatolenticulaires, nous en sommes encore réduits aux hypothèses. On peut penser toutefois que, dans notre cas 2, *l'aggravation brutale des lésions du foie et l'anémie sont* comme dans le cas Sjövall-Wallgren, *deux phénomènes corrélatifs*, sans qu'il soit possible d'affirmer avec quelque raison que l'une entraîne l'autre ou vice versa.

Les rares examens du sang pratiqués (Barnes et Hurst III, Rau, Rystedt, Söderbergh, Bruckner I, Gardberg (45), Sjövall-Wallgren) ne donnent pas de déviation caractéristique et ne démontrent pas l'existence d'une anémie hémolytique. Les tests de la résistance globulaire sont normaux quelle que soit la méthode utilisée (Sjövall-Wallgren), mais nous savons que ce n'est pas une preuve de grande valeur. L'évolution clinique des crises, comme le font bien remarquer Sjövall-Wallgren, rappelle singulièrement les anémies hémolytiques aiguës du type Lederer. L'ictère franc cependant reste exceptionnel. L'aspect des téguments rappelle celui des ictères hémolytiques et, même quand l'ictère est signalé (Dimitri) (46), sa preuve hématogène n'est pas faite. L'ictère existe dans toutes les observations de la famille de Barnes-Hurst, et sur ce point encore notre souche rappelle singulièrement les observations anglaises. *Dans la phase terminale* de deux de nos observations, l'une de la forme wilsonienne, l'autre de la forme pseudosclérose, *la surprise brutale du foie entraîne une accélération des troubles neurologiques. Il est impossible de prouver que l'évolution rapide des lésions hépatiques a pour origine une surcharge toxique inopinée,*

mais la courbe clinique de la maladie évoque bien cette éventualité. Cette toxémie s'inscrit d'ailleurs non seulement au niveau du foie, mais aussi au niveau du pancréas, comme l'a montré T. de Lehoczky, et nous croyons, avec cet auteur, que les recherches de l'avenir devraient porter sur tous les organes viscéraux. L'existence des observations familiales tend à faire admettre avec Rössle, Lüthy, Lehoczky, que cette toxémie aurait pour origine une déviation constitutionnelle du métabolisme intermédiaire, plutôt qu'une infection.

III. — Commentaires cliniques.

Un mot encore de l'évolution clinique de la maladie dans nos différents cas. La forme portale de la maladie de Wilson évolue après l'intervention et l'anesthésie chloroformique vers un type rigide et tremblant caractéristique.

La comparaison de ces *modes évolutifs* est plus intéressante encore dans les quatre cas de la famille atteinte de pseudosclérose.

L'aîné des enfants a suceombé à la même affeetion que Henri : on retrouve, ehez lui, une maladie nerveuse progressive, débutant à l'âge de seize ans, évoluant pendant treize ans et eomportant comme symptômes essentiels un mélange d'épilepsie, de tremblement, de rigidité et des troubles du earaetère. Aueun ineident abdominal. Chez le troisième fils (Jean), les ineidents abdominaux dominent l'évelution ; il est traité eomme tubereulose péritonéale avee aseite, diagnostic rejeté par les phtisiologues, s'améliore spontanément, se marie, divoree en raison de son earaetère, et pendant les dernières années de sa vie il commenee à présenter des mouvements involontaires aux membres supérieurs. Il meurt inopinément dans un état de mal épileptique que le médeein eonsidère comme apparenté au tétanos.

Nous retrouvons juxtaposés, dans une même famille, les formes « neurologiques » de la pseudo-sclérose et la forme portale ou abdominale de la maladie équivalant à celle de l'observation I de notre travail. Quel argument plus décisif en faveur de l'*unité nosologique de toutes les dégénérescences lenticulaires* ? Tous ces cas concernent des individus jeunes, qu'ils débutent par la cirrhose ou les spasmes, et contrastent, à ce point de vue, avec les autres observations de la littérature : *il n'y a pas dans cette famille de prédilection pour certains symptômes, suivant l'âge.*

Chez le même sujet, on observe une modification dans le type clinique au cours de l'évolution de l'affection, conformément aux vues de F. Lüthy.

Notre eas Henri est à ee point de vue earaetéristique : pendant une longue période, la eomposante elinique de la pseudo-selérose est nette, puis brusquement le syndrome wilsonien, avee son atteinte hépatique, passe à l'avant-plan. Cette bénignité relative de la phase de pseudoselérose, si on la eompare à la gravité de la phase wilsonienne, avait été déjà soulignée par Bostroem et V. Braunmühl qui attribuent eette différenee à la qualité des lésions hépato-eérébrales propres à chaque période. Dans nos eas, il est indiqué toutefois par l'importanee des hypereinésies : des phénomènes hypereinétiques massifs suecèdent à une longue phase de tremblement, eontrairement à l'observation de Miskolekzy où les phénomènes akinétiques terminaux font suite à une longue phase hypercinétique (18).

Le *caractère familial de la maladie* a été souligné dans un nombre im-

portant de cas anciens et récents (Hall, Barnes et Hurst, Gowers, Wilson, Lüthy, Lhermitte et Muncie F. J. Currau), indiquant la vraisemblance d'une prédisposition congénitale. De ce caractère hérédo-familial, on ne peut tirer aucune conclusion sur sa nature hérédo-dégénérative de la maladie (Schaffer (49) (Spielmeyer).

L'hérédité de la maladie a été surtout étudiée par Kehrer, par la méthode de Weinberg. Il admet un mode de transmission régessif et souvent hétéronyme. La famille étudiée par Lüthy confirme la réalité de l'opinion de Kehrer : on trouve parmi les frères une pseudosclérose et deux atrophies musculaires progressives. Hall, mais surtout L. de Lisi ont apporté des preuves décisives de l'incidence de la maladie dans les branches collatérales, et des faits apportés par l'auteur italien, il ressort à l'évidence que la *gêne pathologique peut être transmise indifféremment par l'un ou par l'autre sexe.* Dans notre première observation, nous n'avons aucun indice que d'autres membres aient été atteints. Par contre, dans notre observation P. V. L., le caractère familial de l'affection est écrasant et le caractère pathologique est lié au sexe masculin, aucun descendant mâle n'échappe, toutes les filles sont indemnes. Le caractère héréditaire ne peut être mis en évidence ici même par l'exploration des branches collatérales. Exceptionnellement, presque tous les enfants peuvent être atteints comme c'est le cas dans la famille israélite russe étudiée par F. J. Curran (64).

IV. — Etude anatomique.

Nous avons, à dessein, réuni dans le même paragraphe les protocoles de nos deux cas pour mieux souligner ce qui les rapproche et ce qui les différencie.

Obs. I. — Charles C... B... Forme portale de la maladie de Wilson.

Techniques. — Spielmeyer, Weigert-Pal, van Gieson, Biondi, Nissl, Holzer, Scarlach, Achuearro.

1. *Noyaux gris centraux et écorce cérébrale.* — Coupes en série de la partie inférieure du bloc des noyaux gris centraux au Weigert-Pal classique. La coupe la plus basse passe par la région sous-lenticulaire et sous-optique. Le noyau caudé est intact. Le putamen présente les lésions caractéristiques, elles débordent dans leur partie postérieure sur la lame médullaire interne et les bords externes du pallidum. La coupe suivante passe par le plein développement du champ de Wernicke. Le noyau caudé est encore intact. Le putamen est atteint dans toute son étendue à gauche, sauf le quart postérieur droit. Des deux côtés, la lésion déborde du putamen sur le globus pallidum et sur l'avant-mur. Les autres éléments de la région sont intacts (fig. 10).

La figure reproduite ci-dessus permet de se rendre compte exactement du développement des lésions à ces deux niveaux, le bloc étant coupé d'une façon légèrement oblique.

Coupes isolées de la partie supérieure du bloc des noyaux gris centraux Spielmeyer.

La coupe suivante passe par le plein développement des globus pallidus et du centre médian de Luys. Même lésion micro-polykystique du putamen. Atrophie marquée du noyau caudé avec lésions nécrotiques. Les foyers de ramollissement pénètrent du putamen dans le segment externe du pallidum, à travers le tiers antérieur de la lame médullaire externe. Ils sectionnent, en avant, la capsule antérieure et détruisent les systèmes



Fig. 10. — Vue d'ensemble des noyaux gris centraux dans la maladie de Wilson (Weigert-Pal).

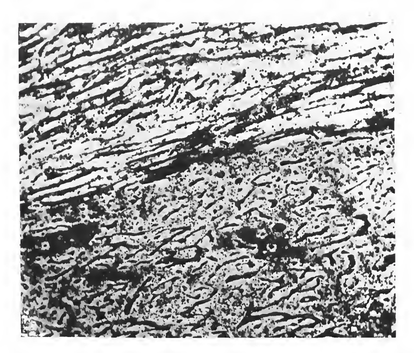


Fig. 11. — Noyaux gris centraux, maladie de Wilson. La zone de prolifération capillaire est juxtaposée à la zone des fentes (Achucarro).

interputamino-caudés. La lésion s'arrête au niveau du sillon optostrié. La couche optique, la capsule interne et le carrefour rétrocapsulaire sont indemnes.

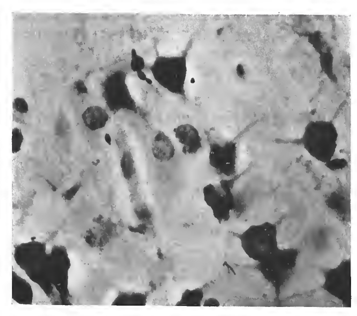


Fig. 12 — Cellules gliales types II d'Alzheimer dans l'écorce frontale, maladie de Wilson (Nissl).

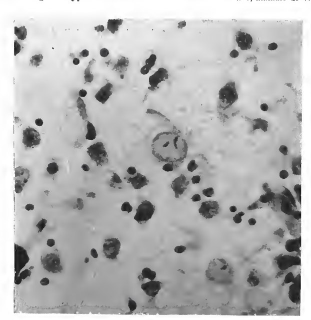


Fig. 13. — Cellules gliales du type II d'Alzheimer dont l'une avec plusieurs plissements de la membrane nucléaire, maladie de Wilson (Nissl).

La coupe suivante passe par le plein développement du noyau antérieur. Les lésions nécrotiques intéressent à nouveau les deux tiers antérieurs du putamen, franchissent les ponts d'union putamino-caudés, le bras antérieur de la capsule interne et se confondent avec la lésion du noyau caudé. C'est sur cette coupe que les foyers atteignent leur déve-

loppement maximal. Le noyau est réduit au tiers de son volume et aplati contre la paroi antéro-latérale du ventricule. L'avant-mur présente, ici, comme sur la coupe précédente, un éclaircissement très net.

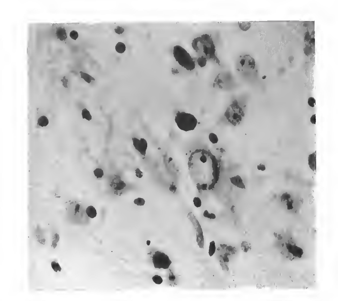


Fig. 14. — Cellules d'Alzheimer type I à deux nucléoles, maladie de Wilson (Nissl).

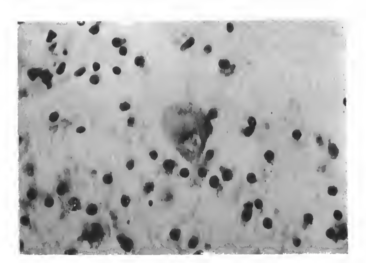


Fig. 15. — Cellules géantes du type II d'Alzheimer évoluant vers le type Opalski, maladie de Wilson (Nissl).

2. *Tronc cérébral.* — Les coupes du pédoncule cérébral et de la protubérance et du bulbe ne montrent aucune lésion.

3. *Détails histo-pathologiques.* — Les coupes, par la méthode de Nissl, montrent que les lésions nécrotiques s'accompagnent d'une prolifération neurogliale très dense et, qu'en dépit de l'étendue des lésions nécrotiques, un grand nombre d'éléments ganglion-

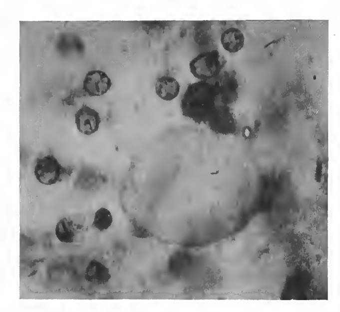


Fig. 16. — Cellules gliales du type Opalski caractéristiques, maladie de Wilson (Nissl).

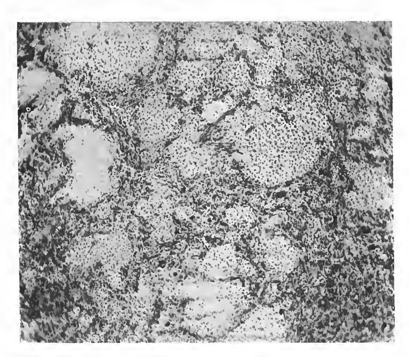


Fig. 17. — Cavités kystiques du noyau lenticulaire, remplies de corps granuleux avec cellules pytaminales conservées.

naires sont conservés. Cette infiltration si dense avec dégénérescence polykystique s'observe surtout au niveau du putamen. On voit, en de nombreux endroits, des kystes de formation récente. La couche optique, le globus pallidus, les formations hyperchromiques

avoisinantes, le pulvinar, l'avant-mur, l'écorce de l'insula n'offrent pas une infiltration aussi dense.

Les coupes par la méthode d'Achucarro et de van Gieson mettent en évidence l'existence d'un réseau de néoformation très serrée dans tous les territoires atteints par la nécrose mais aussi au delà, dans la région avoisinante du pallidum et de l'avant-mur non kystiques (fig. 11).

Un certain nombre de capillaires présentent une fibrose non douteuse, toutefois cet épaississement n'est pas décelable à tous les niveaux. La même fibrose s'observe au niveau des vaisseaux de calibre moyen et gros, surtout si l'on tient compte de l'âge du sujet.

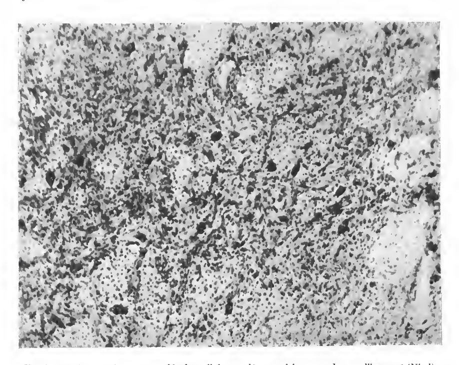


Fig. 18. — Conservation remarquable des cellules caudées en pleine zone de ramollissement (Nissl).

Les préparations par la méthode de Cajal et de Holzer montrent une certaine organisation fibrogliale, au niveau de quelques vaisseaux, dans les territoires nécrosés. Cette prolifération gliale n'apparaît que si on la recherche soigneusement et est très hors de proportion avec le degré de la nécrose observée. On voit sur les préparations au Cajal quelques astrocytes fibreux géants.

Sur les préparations par le Scarlach, on voit que tout le territoire, où les vaisseaux ont proliféré, est couvert d'une nappe continue de corps granuleux chargés de graisses neutres. Leur accumulation autour des vaisseaux est assez rare. Ces constatations laissent l'impression que le tissu subit ici une désintégration massive et brutale à tel point que le transport des produits de désintégration est à peine amorcé.

La plupart des cellules du putamen, du pallidum et des formations grises thalamo-hypothalamiques sont conservées. Certains éléments sont binucléés. Les cellules n'ont disparu qu'au centre des régions nécrotiques. Un certain nombre d'éléments parvo-cellulaires ont un aspect pâle et balonné. Les réactions satellites comportent, à première vue, des éléments que nous ne sommes pas habitués à y retrouver : des noyaux gliaux,

clairs, pâles, nus, pauvres en chromatine, à beaux nucléoles bien nets. On retrouve, dans toute l'étendue des noyaux gris centraux et même dans les échantillons d'écorce examinés, ces mêmes éléments gliaux et l'on distingue sous leurs aspects les plus caractéristiques le type I et II des cellules d'Alzheimer et le type Opalski, ce dernier étant cependant exceptionnel (fig. 12-16). Dans les territoires nécrotiques, on observe en outre de grands éléments gliaux constituant un véritable symplasme avec noyaux atypiques et des cellules gliales chargées de pigment vert-noir fortement sidérophile (fig. 17). Le tissu hépatique est divisé en compartiments couvrant plusieurs lobules hépatiques et sertis dans des cloisons fibrovasculaires très épaisses (fig. 18). Quelques lobules ont conservé une structure normale. On trouve des plages de prolifération, des canalicules ou « bourgeons biliaires », et des placards d'infiltration lymphocytaire. Pas d'hémorragies. Les vaisseaux des espaces portes ont leur calibre normal, mais la plupart du temps la structure radiaire est méconnaissable. Les cellules hépatiques sont en pleine dégénérescence vacuolaire et stéatique. Quelques-unes sont monstrueuses. Un certain nombre de cellules hépatiques jeunes normales sont décelables. Dans les lobules, les veines centrales sont peu visibles.

Les *lésions* de ce cas sont donc *classiques* : la *nécrose* est *symétrique*, elle se fait partout en même temps, par petits foyers confluents d'aspect polykystique, s'accompagne d'une production de nombreux corps granuleux, et ne suscite qu'une *organisation gliofibrillaire minime*. Cette désintégration spongieuse ne détruit pas les cellules nerveuses du strié : on les retrouve intactes au bord des cavités. Cette résistance des éléments ganglionnaires au sein même des territoires clivés a été signalée en premier lieu dans le cas que voici par notre collaborateur H. J. Scherer, qui en a dégagé la signification générale (57, b). *Les lésions malaciques intéressent avant tout le néo-strié mais non électivement.* Les lésions débordent en effet dans la substance blanche de l'avant-mur, dans le segment pallidal externe et la capsule interne. Dans toute l'étendue des régions atteintes on observe une *prolifération vasculaire* en plein développement, les capillaires et vaisseaux néoformés ayant une tendance à la dégénérescence fibro-hyaline ; et des *cellules macrogliales* à gros noyaux clairs, de cellules typiques d'Alzheimer et même d'Opalski. La cirrhose nodulaire a les caractères histologiques des cirrhoses wilsoniennes.

Obs. II. — Henri P... Forme familiale de la pseudosclérose.

Examen macroscopique. — Les centres nerveux de Henri P... purent être prélevés et un examen viscéral rapide fut autorisé également. Nous n'avons pas pu obtenir l'examen d'un œil.

L'aspect anatomique du cerveau de Henri P... n'offrit à première vue rien de particulier, sauf une diminution du volume apparent et un aspect légèrement plus jaunâtre que normalement des noyaux gris centraux et des noyaux dentelés. La substance noire avait sa pigmentation normale et l'écorce ne présentait aucune altération appréciable. L'étude histologique du cas révélait cependant une diffusion extraordinaire des lésions.

Techniques. — Nissl, van Gieson, Spielmeyer et Weigert-Pal, Kulschhitzky, Scarlach et Holzer.

1. *Noyaux gris centraux.* — Les coupes par la méthode de Spielmeyer montrent à peine un aspect plus grisâtre des deux putamens due à leur pauvreté en fibres myéliniques, mais cet aspect n'est pas particulièrement frappant.

Au contraire, il suffit de jeter un coup d'œil sur une coupe par la méthode de Nissl ou le crésyl violet, pour être frappé de la densité tout à fait anormale de la structure des deux putamens et noyaux caudés.

Fig. 19. — Aspect général de la cirrhose wilsonienne.

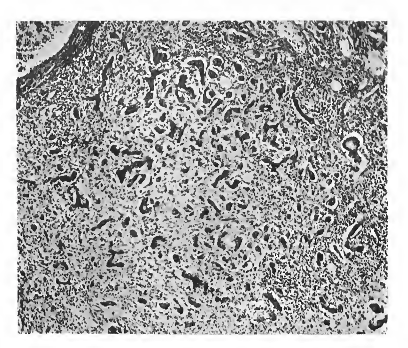


Fig. 20. — Zone dite « de prolifération des canalicules biliaires » (Azan).

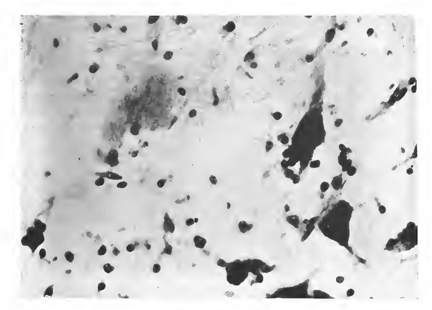


Fig. 21. — Cellule gliale géante d'Alzheimer dans la substance noire, pseudosclérose (Nissl).

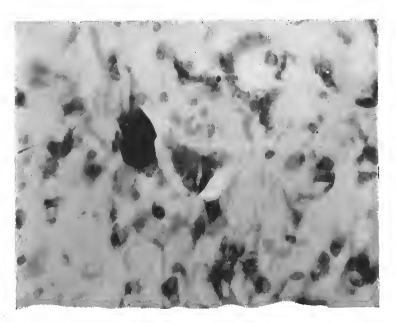


Fig. 22. — Près d'une cellule putaminale, un élément glial d'Alzheimer atypique contenant à côté d'un noyau à deux nucléoles deux noyaux jeunes, pseudosclérose (Nissl).

On observe dans les deux putamens la même prolifération gliale que nous avons décrite dans le cas de maladie de Wilson ci-dessus, mais cette fois étroitement limitée au noyau caudé et au putamen. Dans la région le plus infiltrée : même prolifération capillaire, nulle part on n'observe de centres de nécrose. Peu de corps granuleux.

Pas ou peu d'organisation gliofibrillaire. Quelques cellules présentent des lésions chroniques graves, et d'autres sont autour d'une réaction neuronophagique. Ces altérations cellulaires s'observent aussi bien dans le putamen (fig. 22) que dans la noyau caudé, à un moindre degré dans le pallidum et dans les couches optiques. Les cellules typiques d'Alzheimer et d'Opalski se retrouvent dans toute l'étendue des noyaux gris centraux jusque dans le locus niger (fig. 21) et la partie parvo-cellulaire du noyau rouge.

2. *Ecorce cérébrale.* — L'écorce cérébrale est peu atteinte, cependant on voit dans des territoires symétriques de F1 et F2 une raréfaction cellulaire des couches III et IV avec glioses secondaires, prolifération capillaire dans les couches profondes et présence des éléments gliaux typiques d'Alzheimer (fig. 23).

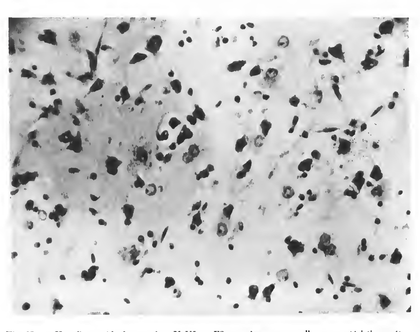


Fig. 23. — Vue d'ensemble des couches V-VI en F2 avec les noyaux gliaux caractéristiques (type d'Alzheimer), pseudoclérose (Nissl).

3. *Cervelet, tronc cérébral et bulbe.* — L'écorce cérébelleuse est partout respectée, il en est de même du noyau rouge, de la substance noire et des formations grises du tronc cérébral y compris les noyaux bulbaires et la région supérieure de la moelle cervicale.

Les coupes cytologiques du cervelet montrent une gliose dense du hile des deux noyaux dentelés (fig. 23), de la substance blanche des hémisphères et de nombreuses lamelles. Ce sont surtout des cellules de macroglie plasmatique qui sont les agents de cette infiltration. Les éléments ganglionnaires des lamelles dentelées sont conservés mais fortement hypertrophiques, certains présentent des signes de lésions. Les cellules de Purkinje et la couche granuleuse, les noyaux du toit sont normaux.

On trouve dans l'axe blanc du cervelet, dans les lamelles dentelées et leur hile les mêmes éléments d'Alzheimer que nous avons signalés dans les noyaux gris centraux.

4. *La moelle dorsale, lombo-sacrée, les nerfs périphériques* n'ont pas été examinés.

5. *La rate* avait un volume normal et sa structure n'offre aucune anomalie. Le foie par contre avait l'aspect de la cirrhose nodulaire typique, les nodules étaient moins gros que dans l'observation de la maladie de Wilson de ce mémoire. Cependant, les lésions histopathologiques sont superposables, les cloisons conjonctives sont moins épaisses, la proli-

fération de canaux biliaires moins importante, un ganglion lymphatique a pu être examiné : sa structure était normale.

Notre seconde observation anatomique représente un cas typique de pseudosclérose de Westphal-Strumpell. *Absence de lésions macroscopiques du type nécrotique ou malacique. Infiltration vasculogliale diffuse mais moins dense, sans évolution dégénérative. Présence des cellules d'Alzheimer et d'Opalski. Lésions cérébello-dentelées du même type que les lésions optostriées. Rate normale. Le foie présente la cirrhose nodulaire classique à peine quantitativement différente de la cirrhose wilsonienne.*

V. — Commentaires histo-pathologiques.

Dans nos deux observations, le processus pathologique n'est pas limité au seul noyau lenticulaire. La nécrose déborde vers l'avant-mur et le pallidum dans la forme wilsonienne, l'infiltration s'étend dans la pseudosclérose au thalamus, au locus niger, au noyau rouge et au cervelet.

On pourrait être tenté d'attribuer à l'atteinte des noyaux dentelés et à la substance blanche cérébelleuse, le tremblement spécial de la pseudosclérose, parce que cette dernière lésion n'existe pas dans notre cas de maladie de Wilson. Ce serait inexact : dans d'autres cas de la littérature, le système cérébello-dentelé est également intéressé aussi bien dans les formes wilsoniennes que pseudosclérotiques : il est par conséquent inutile de chercher dans une composante cérébelleuse, un critère de différenciation entre les deux types.

Mieux vaut avouer que l'*anatomie pathologique ne nous permet pas, actuellement, de déterminer pourquoi certains types sont rigides*, avec une part *de tremblement et d'autres simplement hypercinétiques*.

Sans doute, les plus grosses lésions s'observent-elles au niveau du néostrié, de là l'affection diffuse dans toute l'encéphale : nous retrouvons dans l'écorce, dans tout l'étage hypothalamostrié, les éléments macrogliaux, les cellules spéciales d'Alzheimer et Opalski.

Les proliférations vasculaires ou les nécroses se limitent toutefois à une région optostriée, prédilection qui n'est peut-être que le fait d'un seul cas ou plus exactement d'une étape dans l'évolution d'un cas. Nous avons en effet observé, dans notre seconde observation, la présence de lésions dans l'écorce des premières et deuxièmes circonvolutions frontales. Or, cette localisation dans le territoire frontal se retrouve précisément dans d'autres cas (Sjövall) sous forme de véritables ramollissements nécrotiques. On sait, d'ailleurs aujourd'hui, avec certitude, que, dans certaines observations, la substance toxique attaque non seulement les noyaux gris centraux, mais également l'écorce et l'axe blanc (Anton, Schob, Bielschowsky et Hallervorden, van Braunmühl, Misholczky) et qu'elle intéresse (cas Charlotte L. de Hallervorden) plus l'écorce que n'importe quelle autre région. *Le poliotropisme de la toxine chimique* (*v. Lehoczky*) *n'est donc pas strictement extrapyramidal*. Les lésions nécrotiques confluentes que nous

considérions comme typiques dans la maladie de Wilson peuvent aussi s'observer dans l'écorce de la pseudosclérose avec un aspect dégénératif kystique. On en arrive ainsi à concevoir le *groupe de la dégénérescence hépatolenticulaire comme un groupe d'affections, dont les toxines ont une prédilection pour certains centres, d'où elles sont susceptibles de s'étendre aux territoires avoisinants, sans se limiter à des unités anatomo-physiologiques* (Spielmeyer), *leur caractère de malignité* (*nécrose étendue*) *ou de bénignité* (*infiltration neurogliale diffuse*), *dépendant de facteurs constitutionnels auxquels nous reviendrons encore*.

Dans les foyers de nécrose de la forme wilsonienne, on trouve une fibrose des capillaires néoformés que nous ne trouvons pas dans la pseudosclérose. Elle a frappé également Pollock (50), Bielschowsky et Hallervorden (51) et v. Braunmühl et plus récemment Sjövall et Wallgren. Ceux-ci la considèrent comme primaire et réactionnelle. Comme ces modifications ne s'observent que dans la région où les nécroses tissulaires sont le plus évolutives, nous sommes plus tentés, avec Hallervorden, de les considérer comme des manifestations vasales secondaires. En dehors de cette dégénérescence hyaline ou fibreuse légère on ne trouve aucune modification des vaisseaux susceptible d'expliquer des nécroses aussi étendues, et qui — chose inexplicable — répondent cependant à un territoire artériel presque toujours identique (Rotter, Creutzfeld). (52).

La signification des cellules d'Alzheimer-Hösslin commence à être entrevue, grâce aux travaux de Spielmeyer, A. Jakob (53), Kornyey (54), Opalski (55) et T. V. Lehoczky (56) auxquels l'on doit dans ce domaine de précieuses contributions. La cellule d'Opalski semble bien être une forme dégénérative spéciale du type d'Alzheimer. Le type II d'Alzheimer dérive très vraisemblablement de la macroglie protoplasmique réactionnelle en voie de dégénérescence. Le type progressif et régressif répondrait tout simplement pour V. Lehoczky à deux phases différentes de l'irritation hépatotoxique et cette interprétation trouve un appui dans toute la série de recherches faites par différents auteurs sur le rapport entre la macroglie et les altérations du foie. Signalées déjà par Kirschbaum, Insabato, Pollak, Lüthy, les modifications gliales dans les maladies du foie ont été minutieusement étudiées par H. J. Scherer (57) sur un matériel important. H. J. Scherer arrive à cette conclusion que la macroglie réagit dans 90 % des cas par la production de noyaux clairs, nus, pauvres en chromatine, en dehors de toute altération du parenchyme neural, et quelle que soit l'affection hépatique en cause. Par contre, les vraies cellules d'Alzheimer (type I) ne sont retrouvées par lui que dans un cas sur quarante et il s'agissait d'une cirrhose noduleuse. Le fait a cependant son importance. Les proliférations macrogliales tout comme les cellules I et II d'Alzheimer seraient des réactions consécutives à la cirrhose. Plus récemment encore, Stadler (58) a retrouvé les cellules du type II et d'Opalski, considérées comme dérivant du type I, dans des affections hépatiques, mais lui non plus n'a pas vu le type I et Stadler confirme ainsi la proposition déjà émise par H. J. Scherer que tout processus morbide

hépatique, à évolution chronique, peut donner des modifications gliales du type de la dégénérescence lenticulaire. Les lésions gliales du type II n'auraient pas nécessairement une corrélation avec des facteurs hépatotoxiques, elles pourraient s'observer dans des troubles toxiques d'une autre origine, mais de semblable gravité (V. Lehoczky).

Même l'état spongieux symétrique, à localisation lenticulaire avec prolifération mésenchymateuse, pourrait être observé dans des affections hépatiques et sous une forme que rien ne permet de séparer de la vraie forme wilsonienne (Stadler (58).

3. *Le problème physiopathologique est ainsi reporté des centres nerveux au niveau du foie et, en présence des observations familiales, force est d'admettre qu'une prédisposition constitutionnelle s'ajoute aux conditions infectieuses ou toxiques qui amorcent la cirrhose.*

Que cette prédisposition soit un fait rigoureux : il suffit de relire les observations de Kehrer, Barnes-Hurst, Lhermitte et Muncie Carran et de les rapprocher de notre deuxième famille pour en être convaincu. Elle soulève la question de l'hérédo-familiarité des cirrhoses ou de leur place dans le cadre des maladies congénitales du développement (Parkes-Weber).

Or, nous savons aujourd'hui que l'hémochromatose, les cirrhoses érythrémiques, celles de la télangiectasie hémorragique héréditaire type Rendu-Osler peuvent se rencontrer sous une forme familiale, au même titre que la cirrhose wilsonienne.

Cependant, *même si nous admettons que chez ces malades le foie présente des anomalies congénitales, même si nous admettons que les modifications gliales et mésenchymateuses sont les témoins de ce fléchissement hépatique, la corrélation du complexe Wilson-pseudosclérose et de la cirrhose hépatique ne peut pas être considérée comme démontrée avec certitude.* On a signalé par ailleurs des lésions graves du pancréas, proportionnées, quantitativement, à celles du foie (V. Lehoczky). Il importait donc à l'avenir de chercher au niveau de tous les organes viscéraux, et non pas seulement du foie, la présence de ces mystérieux produits d'une dysplasie du métabolisme (Rössle).

C'est ce que nous avons fait dans notre seconde observation, sans trouver de lésions particulières. Le fait que dans deux cas d'évolution aussi différente, cliniquement et anatomiquement, au point de vue du système nerveux, les lésions hépatiques soient à peu près identiques, est un autre témoignage que *la modalité de l'atteinte hépatique n'explique pas à elle seule la forme et le rythme évolutif de la détermination cérébrale*, et pourrait être invoquée en faveur d'une théorie qui admet que les deux séries de lésions sont parallèles et consécutives à une même intoxication inconnue (Sjövall, Wallgren, Braunmühl).

L'anémie qui est signalée dans quelques observations nous paraît être une conséquence de la lésion hépatique et non l'inverse, et nous ne croyons pas en tout cas qu'elle soit le facteur étiologique inconnu. En effet, l'association anémie-cirrhose, connue déjà anciennement (Hayem),

(60), a été mieux comprise depuis l'ère de l'hépatothérapie. Nous savons aujourd'hui que l'association d'une anémie hyperchrome macrocytaire avec une cirrhose portale est fréquente (61), que sa gravité est parallèle à la gravité de l'atteinte du foie (62), le foie cirrhotique ayant perdu la capacité de fixer ou d'utiliser le principe anti-anémique (63). L'association de poussées d'anémie aux poussées morbides terminales chez nos malades est subordonnée aux lésions progressives du foie. L'hématologie ne nous apporte rien de neuf sur l'origine de l'intoxication qui entraîne la dégénérescence hépatocérébrale.

Conclusions.

L'étude comparée de nos observations confirme tout ensemble le caractère évolutif très particulier des deux types de la dégénérescence hépatolenticulaire, la forme particulière de leurs lésions cérébrales et le caractère commun de la cirrhose noduleuse obligatoire.

L'observation clinique montre que dans chaque type, *les poussées de dégénérescence hépatique et de désintégration cérébrale sont strictement parallèles*, que la mort est précédée dans les deux, par une toxémie brutale, amorçant ces paroxysmes tétanoïdes très particuliers, classiques, sans doute, mais qu'il est peut-être bon de rappeler.

L'étude anatomique de nos cas confirme, une fois de plus, et cela conformément aux travaux de Schaffer et de ses élèves, de Spielmeyer et de ses collaborateurs, que *la dégénérescence hépatolenticulaire n'a pas les caractères cytologiques ni la topographie d'une maladie systématisée.*

Sans doute est-elle héréditaire parfois, familiale souvent, mais *ce qui est hérédité ici, c'est non une malformation neurale, mais une viciation d'un métabolisme*, — nous en guettons les décharges destructives, — *viciation dont la source continue à nous échapper.* Les faits que nous avons observés mettent en lumière l'importance des facteurs constitutionnels, l'existence de désintégrations hépatolenticulaires évoluant suivant un *type phasique*, enfin, la possibilité d'une prévalence des signes viscéraux réalisant de véritables formes portales de la maladie de Wilson et de la pseudosclérose.

Bibliographie

1. Spielmeyer. *Z. Neurol.*, **57**, 312, 1920.
2. H. C. Hall. *La dégénérescence hépatolenticulaire*, Paris, Masson et Cie, 1921.
3. S. A. K. Wilson. *Brain*, **34**, 295, 1911-1912.
4. C. Westphal. *Arch. f. Psych.*, **14**, 87, 1883.
5. A. Strumpell. *D. Zeits. f. Nervenhelk*, **12**, 115, 1898 ; **14**, 348, 1899.
6. Runge. *Ergebn. Inn. Mediz.*, **26**, 1924.
7. Lüthy. *D. Z. Nervenheilk.*, **123**, 101, 1931.
8. Greenfield, Poyton et Walshe. *Quaterl. J. Medec.*, **17**, 385, 1924.
9. S. Barnes et W. Hurst. *Brain*, **48**, 312, 1925 ; **49**, 36, 1926.
10. Lhermitte. *Semaine médic.*, 13 mars 1912.
11. Raviart, Vullier et Nayrac. *Rev. Neurol.*, **23**, 2, 1923.

12. LHERMITTE et MUNCIE. *Presse médicale*, 11, 1495, 1929 ; *Arch. Neurol.*, **23**, 750, 1930.
13. SOUQUES, CROUZON et IVAN BERTRAND. *Rev. Neurol.*, 1, 1, 1923.
14. FROMENT, BONNET et MASSON. *J. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1935, p. 404-405.
15. ED. WILLOCX. *Le Scalpel*, nº 5, 21 janvier 1931.
16. LARUELLE. *Rev. Neurol.*, 1, 927, 1929.
17. LUDO VAN BOGAERT. *Bull. Acad. royale de Belgique.*
18. FANIELLE et NEUJEAN. *Rev. belge Sc. méd.*, 3 janvier 1931.
19. PAUL VAN GEHUCHTEN. *Journ. belge Neurol.*, **31**, 567, 1931 ; **33**, 209, 1933.
20. L. LEY. *Journ. belge Neurol.*, **34**, 616, 1934.
21. F. KEHRER. *D. Zeits. f. Nervenheilk*, **83**, 221, 1924 ; *Z. Neurol.*, **100**, 476, 1926 ; 129, 488, 1929.
22. F. KEHRER. *Klin. Woch.*, 1, 17, 1922 ; *Arch. f. Psych.*, **91**, 1930.
23. STERTZ. *Die extrapyramidal Symplomencomplex*, Berlin, J. Springer, 1921.
24. ROTTER. *Z. Neurol.*, **111**, 159, 1927.
25. WEISS et BETTINGER. *Klin. Woch.*, 2, 1169, 1923.
26. RYSTEDT. *Acta. Med. Scand.*, **59**, 377, 1923.
27. V. DZUMBOWSKI. *D. Zeits. Nervenheilk.*, **57**, 295, 1917.
28. SCHEMMEL et SCHITTENHELM. *D. Zeits. Nervenheilk.*, 106, 1928.
29. L. DE LISI. *Riv. pall. Nerv. Ment.*, **31**, 1, 1919.
30. S. BARNES et HURST. *Brain*, **31**, 1, 1929.
31. BRÜCKNER. *Jb. Kinderheilk.*, **110**, 284, 1925.
32. WEGER et NATANSON. *Arch. f. Psych.*, **88**, 398, 1929.
33. IBRAHIM. *Mschr. Kinderheilk*, **47**, 458, 1930.
34. WIMMER. *Rev. Neurol.*, 1, 952, 1921 ; 11, 1206, 1921.
35. GOWERS. *Disease of the Nervous System*, 2, 1893.
36. GOWERS. *Rev. Neurol. Psych.*, **4**, 249, 1906.
37. SPILLER. *Arch. Neurol. Psych.*, **6**, 210, 1921.
38. WIMMER. *Rev. Neurol.*, **37**, 47, 1929.
39. GUILLAIN et MOLLARET. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, **46**, 1722, 1930.
40. HAAGE JESSEN. *Acta Psych. Neurol.*, **2**, 3, 1917.
41. BOSTROEM. *Der amyostatische Symplomenkomplex*, Berlin, J. Springer, 1922.
42. SJÖWALL et SÖDERBERGH. *Acla med. Scand.*, **54**, 103, 1921.
43. SJÖVALL et WALLGREN. *Acta psych. neurol.*, **4**, 435, 1934.
44. VON BRAÜNMHL. *Z. Neurol.*, **130**, 1, 1930 ; **138**, 453, 1932.
45. GARDBERG. *Journ. Amer. med. Assoc.*, **100**, 482, 1933.
46. DIMITRI. *Bol. Institut. Clin. Quirurg.*, 34, 1928.
47. T. v. LEHOCZKY. *Arch. f. Psych.*, **102**, 260, 1934 ; **95**, 481, 1931.
48. MISHOCZKY. *Arch. Psych.*, **97**, 27, 1932.
49. SCHAFFER. *Arch. f. Psych.*, **86**, 16, 1928 ; **37**, 12, 1922 ; **41**, 277, 1923.
50. POLLOCK. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 46, 1917.
51. BIELSCHOWSKY et HALLERVORDEN. *J. Psych. u. Neurol.*, **42**, 177, 1931.
52. CREUTZFELDT. *Nissl's Histol. u. Histopat. Arb. Grosshirnrinde*, Jena, 1920.
53. A. JAKOB. *Norm. Palhol. Anat. Grosshirn. aschaffenburg.* Handb. Psych., 1927.
54. KORNYEY. *D. Z. Nervenheilk*, **108**, 40, 1929.
55. OPALSKI. *Z. Neurol.* **124**, 420, 1930.
56. T. v. LEHOCZKY. *Arch. f. Psych.* **92**, 591, 1930 ; **95**, 567, 1933.
57. H. J. SCHERER. *Virchow's Archiv.*, **288**, 233, 1933 ; **293**, 429, 1934.
58. STADLER. *Z. Neurol.*, **154**, 626, 1936.
59. PARKES et WEBER. *Lancel*, 8 février 1936, p. 305.
60. HAYEM. *Du sang et de ses altérations anatomiques*, Paris, Masson et Cie, 1889.
61. SCHULTEN. *Malamos. Klin. Woch.*, 11, 1338, 1932.
62. ROLSCHEIT, ROBBINS et WHIPPLE. *J. Exper. Med.*, **7**, 653, 1933.
63. WINTROBE. *Arch, Int. Med.*, 57, 289, 1936.
64. J. F. CURRAN. *Journ. of Neur. and Psychopath.*, **13**, 32, 1933.
65. T. v. LEHOCZKY. *D. Zeitsder. f. Nervenheilk*, **141**, 28, 1936.

LES PHÉNOMÈNES DOULOUREUX DU SINUS CAROTIDIEN ET LEURS FORMES PRINCIPALES

PAR

A. J. HEYMANOVITCH (Kharkov).

(Clinique des maladies nerveuses. Directeur : Prof. A. J. Heymanovitch de l'Académie Psychoneurologique Ukrainienne.)

Le sinus carotidien, cette étape extracérébrale la plus importante du systéme nerveux, a attiré le plus vif intérêt. Cependant l'attention qu'on lui paye est assez étroite. A la suite des travaux classiques de Hering, le premier investigateur du sinus carotidien, et les travaux de Heymans, Danielopolu, à la suite de vastes études morphologiques et morpho-physiologiques de de Castro, Riegele, Sunder-Plassmann, l'attention des investigateurs s'est concentrée pour la plupart autour des phénoménes cardio-vasculaires qui se trouvent en rapport avec le sinus carotidien. Ce ne sont que trés peu d'auteurs qui touchent les autres problèmes comme par exemple celui de l'estomac, des mouvements péristaltiques de l'intestin (l'école de Danielopolu). Certains auteurs commencent à lier avec le sinus carotidien des syndromes entiers, hypothése de Salmon sur le rôle du sinus carotidien dans l'origine de la myasthénie pseudoparalytique, etc. Heymans, Bouckaert, Reymers (Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique, 1933) scrutent la question de la régulation du tonus des vaisseaux de la tête et du cerveau par le sinus carotidien (1).

Il y a aussi quelques données sur les phénomènes douloureux provoqués par l'excitation du sinus carotidien. Mais ces données sont d'une nature incertaine et elles concernent plutôt des phénomènes généraux ou d'un caractére essentiellement secondaire. Ainsi Mandelstamm (2) a décrit un phénoméne croisé « sensibler Karotisphänomen » : en comprimant le sinus carotidien il apparaît sur le côté opposé une sensation d'étourdissement par suite d'anémie de l'hémisphère cérébral. Et cependant la ques-

(1) Le dernier article important parut en 1935 :
Ask Upmark. The carotid sinus and the cerebral circulation. *Acta psych* Supplement.
(2) *Zeischr. f. Kreislaufstörungen*, XXIV, H. 10, 1932.

tion de la signification pathognomonique du sinus carotidien n'est point vidée par ces données. En outre, nous sommes parvenus à établir sa participation dans un syndrome douloureux particulier dans lequel est ainsi représenté le rôle du sinus carotidien comme d'une étape d'où on peut provoquer la douleur, comme de l'organe ayant un rapport spécifique avec les phénomènes douloureux et vaso-algiques et, enfin, comme d'une étape des répercussions.

Ayant établi ce syndrome algique carotidien d'une forme définie, nous fûmes frappés par sa complexité et nous avons commencé à étudier systématiquement les phénomènes algiques du sinus carotidien en espérant trouver dans le cycle de ces phénomènes une certaine confirmation des suppositions, d'ailleurs bien fondées, de l'existence d'un grand nombre des connexions propres à cette étape extracérébrale la plus importante du système nerveux.

Notre première et principale observation a trait à ce qui suit. Le malade souffrant d'instabilité végétative-métabolique, parfois de prurit, d'œdèmes, ressentit des douleurs aiguës dans la moitié droite de la tête et de la face. A la suite d'une grippe commencèrent des douleurs lancinantes dans la région temporale droite et, après six jours, également dans la joue droite. La douleur dans la joue a été brûlante, d'un caractère causalgique ; elle devient plus accusée au bruit ou souffle ; elle apparaît au moindre attouchement et se laisse couper par une pression. La compression du sympathique cervical provoque une douleur irradiant dans la joue et surtout dans la tempe, parfois seulement dans la tempe. Ensuite le point algogénique se limite à l'endroit du sinus carotidien. Dans certains jours l'irradiation des douleurs dans la tempe se laissait provoquer par la pression sur l'aisselle et sur la région dorsale correspondant au foie. Ultérieurement le point douloureux sur le cou ainsi que la douleur provoquée par sa pression disparurent. Mais la douleur dans la joue et dans la tempe est devenu permanente et comme auparavant s'accentue en comprimant la joue.

Le syndrome carotidien-trigéminal-temporal peut s'accompagner de phénomènes répercussifs encore plus étendus. Chez une femme pycnotique souffrant de douleurs brûlantes dans la deuxième branche du nerf trijumeau droit apparaît à la compression du sinus carotidien une douleur flagrante dans la tempe. Cependant cette douleur apparaît aussi à la pression sur toute la moitié droite du corps, du bras, du côté et surtout en comprimant fortement le faisceau neuro-vasculaire de la hanche ; dans ce dernier cas, la douleur irradie non seulement dans la tempe, mais aussi dans toute la région habituelle de la neuralgie du trijumeau,

Les phénomènes répercussifs dans le syndrome carotidien-trigéminal peuvent être plus limités, aboutissant seulement au territoire cervical initial. Chez un patient, après l'opération d'highmorite s'est développée une neuralgie de la deuxième branche du nerf trijumeau étant en elle-même d'une nature non causalgique avec diffusion dans la tempe. La pression sur le sinus carotidien provoque une vive douleur dans la tempe. Plus bas, au niveau sus-claviculaire et sus-scapulaire, la douleur à la pression

est moins accusée, irradiant dans la tempe : deux segments plus bas on observe les mêmes phénomènes encore plus atténués.

Le syndrome carotidien-temporal peut exister sans d'autres répercussions. Comme appartenant à ce groupe nous pouvons citer par exemple le cas suivant, qui est plus simple. Neuralgie de la deuxième branche trigéminale d'un caractère non causalgique de la douleur même avec sa propagation stéréotype dans la tempe. A la compression du sinus carotidien, irradiation de la douleur dans la tempe.

Une autre forme. Une malade pycnotique avec stigmatisation végétative ; hémialgie avec participation de toutes les branches du nerf trijumeau. La compression du sinus carotidien provoque l'irradiation de la douleur dans la tempe.

Parmi les affections organiques du systéme nerveux central nous fîmes attention au rôle de la répercussion carotidienne dans la syringomyélie. Dans un de tel cas, avec douleur permanente dans la moitié droite de la face, la pression sur le sinus carotidien provoquait une douleur dans toute cette région mais surtout dans la tempe. La pression sur le tronc sympathique était suivie d'une douleur moins accentuée.

Le phénomène carotidien temporal peut aussi apparaître sans aucun ingrédient trigéminal Ainsi, chez un malade, à la suite de la fièvre exanthématique, apparurent des crises douloureuses dans la tempe avec transpiration simultanée de la face du même côté et de nausées. Pression sur le sinus carotidien, douleur flagrante dans la tempe. Dans ce cas, le syndrome algique temporal existe isolément : douleurs dans l'artère temporale, nausées à leur apparition en quelque sens — réalisation du tableau de migraine par la suite de la pathologie ostensible de l'artère temporale et symptôme d'une attaque sympathique — la perspiration. Ici le sympathique cervical était douloureux à la pression, mais l'irradiation de la douleur dans la tempe fait défaut.

Ainsi, le sinus carotidien dans ce cas accentue le phénomène algique temporal en absence du composant trigéminal. De même, il devient évident que ce phénoméne algique temporal correspondait à un certain état de l'artère temporale.

Cette observation, qui nous explique à un degré considérable la nature du phénomène de la douleur temporale vasculaire, peut être comparée avec le phénomène de la douleur temporale vasculaire (une forme particulière de la végétoneurose algique).

Un pareil phénomène, comme nous l'avons observé personnellement, peut exister pendant un assez long temps et même devenir permanent. Dans quelques cas, ces douleurs provoquées d'un point précis de la tempe peuvent être accompagnées des symptômes généraux de la migraine.

Enfin, le phénomène carotidien temporal peut aussi apparaître sans aucunes douleurs permanentes. Nous l'avons constaté, par exemple, dans les cas de petit mal avec crises de nausées et de vertiges dans sa forme usuelle : pression sur le sinus carotidien à droite — douleur dans la

tempe ; la même douleur, mais moins accusée, — à la pression sur le ganglion sympathique supérieur.

Le symptôme carotidien a des ingrédients qui sont propres à lui. Mais, comme c'est le cas avec tous les autres points végétatifs du cou, la pression sur le sinus carotidien peut activer les douleurs aussi bien dans les autres régions de la tête. Ainsi, par exemple, en présence des douleurs occipitales, cette pression les accentue. Dans un cas nous avons observé le tableau suivant. Le malade a presenté un syndrome aigu. Les douleurs ayant commencé dans le cou s'étendirent au sommet de la tête et, ensuite, à l'œil où elles étaient le plus intenses. En même temps il y avait des nausées, sensation de lourdeur dans la tête, — un ensemble constituant le tableau des douleurs « neuralgiques-cérébrales », à parler pratiquement, — d'une migraine associée à la neuralgie, — ce qui n'est essentiellement qu'une forme de sympathose se composant de phénomènes vaso-moteurs, de troubles généraux et de phénomènes végétatifs. La compression carotidienne provoque des douleurs à un point qui complète le cycle algique commencé en partant de l'occiput et précisément dans l'œil où la douleur non provoquée est aussi la plus intense.

Dans un de nos cas, le phénomène algique carotidien qui se traduit d'ailleurs par des signes nouveaux, s'est montré paradoxal et antagoniste à celui qu'on observe dans d'autres cas. C'était une migraine localisée à gauche avec hyperpathie dans la même moitié de la face, du cou et de la poitrine (2e et 3e segment dorsal) et en partie dans l'extrémité supérieure gauche (en taches). La pression sur le sinus carotidien provoque des douleurs précisément dans les endroits — dans le nez et sous l'œil — qui sont libres de douleurs constantes.

Nos observations concernant les phénomènes algiques carotidiens nous permettent d'arriver aux conclusions suivantes.

En premier lieu, c'est l'irradiation de la douleur dans la tempe qui est surtout propre au phénomène algique carotidien. Un nombre de données fait croire qu'il s'agit ici d'une douleur dans la région de l'artère temporale (semblable à la douleur localisée dans l'artère temporale dans certains cas de migraine). Propre au phénomène carotidien-temporal est la coexistence de la neuralgie du trijumeau, surtout de sa deuxième branche. Cette neuralgie est parfois d'une nature causalgique, quoique dans d'autres cas le phénomène carotidien temporal puisse accompagner une neuralgie trigéminale qui n'est pas causalgique. Nous avons trouvé le phénomène carotidien temporal aussi bien dans les cas de syringomyélie où il existe des conditions pour des altérations végétatives organiques ainsi qu'une affection du trijumeau.

Le phénomène carotidien temporal peut aussi apparaître sans l'élément neuralgique trigéminal, mais isolément — chez les stigmatisés végétatifs dans des formes particulières des manisfestations épileptoïdes-vasculaires.

Enfin, en participant dans un phénomène algique étendu, le sinus carotidien peut même perdre sa spécificité temporale et activer une dou-

leur qui existe dans les autres régions, par exemple une neuralgie occipitale. De plus, dans un de nos cas une excitation du sinus carotidien, en présence des neuralgies diffuses dans la région de la tête, a provoqué, d'une façon paradoxale, des douleurs dans une région qui était libre de toute neuralgie.

En tout cas, en établissant le rôle défini du sinus carotidien, comme parfois aussi des autres organes sympathiques du cou, dans l'origine et l'activation des douleurs dans la région de la tête, nous avons noté cette étape temporale — la plus extrême — dans la reproduction de la douleur ainsi qu'une neuralgie dans la deuxième branche du nerf trijumeau qui l'accompagne dans la plupart des cas.

Il faut croire que les douleurs neuralgiques du type trigéminal ne tirent pas leur origine du sinus carotidien et ne cause aucune lésion organique à celui-ci.

Notre cas avec l'apparition de la neuralgie trigéminale à la suite de l'opération de la highmorite est persuasif pour cela, puisque le développement du syndrome algique carotidien se trouva en rapport avec une cause pathologique définitivement locale. Évidemment il s'agit ici d'une excitabilité particulière du sinus carotidien — cette étape végétative ganglionnaire — qui se développa par la suite du processus pathologique situé en aval des fibres végétatifs et a eu pour conséquence l'activation des douleurs dans la région affectée.

Dans notre premier cas. que nous avons suivi pendant un assez long temps, la douleur locale à la pression sur le sinus carotidien et l'activation des douleurs dans la région de la tête étaient présentes un certain temps, mais ensuite les douleurs trigéminales sont restées isolément sans participation du sinus carotidien.

Le point cardinal dans l'étude du phénomène algique carotidien, c'est l'explication de la constance de son rapport avec la douleur temporale. Afin d'éclaircir cette dépendance nous avons commencé un travail collectif des anatomistes, des histologistes et des physiologistes. La partie anatomique de ces travaux est conduite par le laboratoire de neuro-anatomie topographique dirigé par le professeur Z. J. Heymanovitch

La même importance a aussi l'éclaircissement des connexions données, la triade : sinus carotidien, deuxième branche du trijumeau, région de l'artère temporale. Cette question est aussi élaborée dans le laboratoire comme une part du problème entier.

Notre collaborateur au laboratoire, le Dr Tchibukmacher, dans un travail qui paraîtra séparément, a démontré la connexion existant entre le sinus carotidien avec la seconde branche du trijumeau et, de plus, il a établi que la ramification zigomato-temporale de cette branche approche étroitement de l'artère temporale superficielle. Les recherches ultérieures se poursuivront sur ce sujet.

Erratum.

Dans l'article de M. Jules Zador, « le Spasme de torsion », paru dans le n° 4, octobre 1936, la bibliographie comporte un certain nombre d'erreurs typographiques qui la dénaturent complètement. Nous préférons la publier de nouveau intégralement, après rectifications :

BIBLIOGRAPHIE

SCHWALBE. *Inaugural dissertation*, Berlin, 1908.

ZIEHEN. *Neurologisches Zentralblatt*, 1911, n° 2, p. 109 ; *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, vol. 63, p. 281, 1911.

OPPENHEIM. *Neurologisches Zentralblatt*, 1911, n° 19 (octobre).

FLATAU et STERLING. *Z. Neur.*, vol. 7, p. 586.

HIGIER. *Neurol Polske*, 1911, vol. 2, n° 5, cité après *Zentralblatt.*

FRANKEL. *Journal of nervous and mental diseases*, 1912, vol. 39, p. 361.

BREGMANN. *Neurolog. Zentralblatt*, 1912, vol. 31, p. 885.

ABRAHAMSON. *Neurolog. Society New-York*, 12 novembre 1912 ; *Journal of nervous and mental diseases*, vol. 40, p. 38, 1913.

BERNSTEIN. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1912, n° 42.

BONHOEFFER. *Neurol. Zentralblatt*, 1913, p. 137.

BELING. *Journal of nervous and mental diseases*, 1914, vol. 41, n° 3, p. 148-153.

HAENISCH. *Neurol. Zentralblatt*, 1914, p. 69.

CLIMENKO. *Med. record.*, vol. 86, p. 1912-1914.

SEELERT. *Neurol. Zentralblatt*, 1914, p. 988.

PATRICK. *Journ. of nervous and mental diseases*, juillet 1916, p. 63.

HUNT. *Journ. of Amer. Med. Association*, vol. 67, p. 1430-136.

HALLOCK et FRINK. *Jour. of nervous and mental diseases*, vol. 45, p. 348, 1917.

DERCUM. *Journ. of nervous and mental diseases*, vol. 45, p. 246.

WEISEMBERG. *Journ. of nervous and mental diseases*, vol. 45, p. 254, 1917.

THOMALA. *Z. Neur.*, vol. 41, p. 311

KESCHENER. *Journ. of nervous and mental diseases*, vol. 47, p. 108, 1918.

MENDEL. *Monatschrift f. Psych. und Neurol.*, vol. 45, p. 69, 1919.

FRAUENTAL et ROSENBECK. *Jour. of nervous and mental diseases*, vol. 52, p. 134, 1920.

WIMMER. *Revue neurol.*, octobre 1921, p. 952-968.

FLATTER. *Z. Neur.*, vol. 69, p. 27, 1921.

EWALD. *Munchner med. Wochenschrift*, 1922, n° 8, p. 264-266.

JACOB CHARLOTTE. *Archiv.f.Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, vol. 65, p. 540-551, 1922.

WECHSLER et BROCK. *Transact of the americ. neurol. assoc.*, 1922, p. 92-106.

KROLL et RACHMANOFF. *Sammelbuch für Neuropathologie*, vol. 1, p. 64-67 (russe) après *Zentralblatt*, vol. 34, p. 118.

ROSENTHAL. *Arch. Psychiat. und Nerv.*, vol. 66, p. 445-472, 1922.

LWOFF, CORNIL et TARGOWLA. *Rev. neur.*, 1922, p. 1429.

FOERSTER. *Z. Neur.*, vol. 72, 1921.

BÉREIL et DEVIE. *Lyon méd.*, 1925, 25 mai.

MAROTTA et NAVARRO. *Arch. de médecine des enfants*, vol. 30, n° 1, p. 29-37, 1927.

MANCKOVSKY et CZERNY. *Monatschrift Psychiat.*, vol. 72, p. 165-179, 1929.

MARINESCO et NICOLESCO. *Rev. neurol.*, vol. 36, p. 973-980, 1929.

LARUELLE. *Rev. Neur.*, 1929, p. 921-923.

WIMMER. *Rev. Neur.*, 1929, p. 904-915.

LÉRI, LAYANI et J. WEIL. *Rev. neur.*, 1929, p. 916-21.

GUILLAIN et MOLLARET. *Bul. Soc. Hôp. Paris*, vol. 46, p. 1722-1732, 1930.

JAKOB. *1er congrès intern. Neurol.*, Berne, 1931, après *Zentralblatt*, vol. 61, p. 502-503.

SCHMITT et SCHOLZ. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, vol. 126, p. 530-579.

LARUELLE et DISAY. *Journal de Neur.*, vol. 32, p. 493-502, 1932.

BUDDE. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, vol. 85, p. 398-404, 1932.

GUILLAIN, MOLLARET, BERTRAND. *Rev. Neur.*, 1934, I, p. 342-358.

AUSTREGESILO, GALOTTI et ALUIZIO MARQUES. *Rev. Sud.-Amér.*, Paris, vol. 5, p. 339-357, 1934.

BEILIN. *Z. neur.*, vol. 152, p. 126-144, 1935.

ASCHER. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, vol. 144, p. 127-163, 1935.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 novembre 1936

Présidence de M. TINEL

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne connaissance d'une lettre de M. Bauer, membre honoraire, qui, éloigné définitivement de Paris, prie la Société d'accepter sa démission. La Société, avec tous ses regrets, ne peut qu'accéder au désir formellement exprimé par M. Bauer.

Le Secrétaire Général donne connaissance des lettres de M. Niessl von Mayendorff (de Leipzig) et Marcel Monnier (de Zurich) remerciant la Société de l'accueil qui leur a été fait à Paris.

Nécrologie.

Mes chers Collègues,

Je n'ai pas à vous apprendre qu'un nouveau deuil vient de frapper la Société de Neurologie.

Notre collègue et ami, Michel Regnard, vient d'être emporté en quelques jours, dans des conditions dont la soudaineté inattendue ajoute encore à la douleur de cette disparition.

Regnard nous est enlevé en pleine activité, alors que nous pouvions attendre de lui de nombreuses années encore de labeur scientifique.

Interne de la Salpêtrière et élève du Pr Dejerine, Regnard se signalait bientôt par sa remarquable thèse sur les Monoplégies corticales (1913) et l'on pouvait compter que de fructueux travaux, orientés dans le même sens, lui feraient suite... Mais ce fut la guerre, et son labeur silencieux..., et après la guerre, une orientation nouvelle de son activité scientifique. Vous savez comment il devint, à l'Hôtel des Invalides, le collaborateur d'abord, puis, quelques années après, le successeur de Mme Dejerine dans l'œuvre admirable qu'elle avait créée pour les grands invalides nerveux de la guerre, blessés de la moelle et du cerveau.

C'est à cette œuvre que nous devons la plupart de ses travaux, accomplis souvent en collaboration avec Mme Dejerine ou avec André-Thomas, et toujours marqués de ce caractère d'observation patiente et de scrupuleux esprit scientifique que nous admirions en lui.

Mais en même temps qu'à l'homme de science, notre souvenir ému va au collègue dévoué, à l'ami fidèle, et surtout peut-être à l'homme incomparablement bon qui sut adoucir par cette bonté même les effroyables misères dont le soin lui était confié.

La confiance touchante, l'affection profonde, et la reconnaissance dont l'entouraient ses malades des Invalides, et dont s'est révélée ces jours-ci encore la manifestation émouvante — ont été certainement pour lui la plus grande récompense de son labeur quotidien, et resteront pour sa famille le plus beau titre de gloire.

Qu'il nous soit permis d'adresser à son admirable femme et à ses trois enfants, au nom de la Société de Neurologie, l'expression de notre profonde sympathie dans le deuil si cruel et si inattendu qui vient de les frapper.

COMMUNICATIONS

Atrophie cérébelleuse syphilitique et syphilis cérébrale (étude anatomo-clinique), par MM. Th. Alajouanine et Th. Hornet.

L'existence de lésions atrophiques du cervelet dans la syphilis nerveuse a été surtout observée dans la paralysie générale [Alzheimer (1901), Anglade et Treille (1907), Pierre Marie, Bouttier et Bertrand (1920)], et la thèse de Joakimopoulo (1920) portant sur 206 cas de paralysie générale, montre que les syndromes cérébelleux ne sont pas exceptionnels dans cette affection.

Il existe aussi des atrophies cérébelleuses liées à une méningo-cérébellite due à la syphilis héréditaire, comme y insiste Thiers (1934).

Chez l'adulte et le vieillard, l'atrophie syphilitique du cervelet, en dehors de la paralysie générale, est beaucoup plus exceptionnelle. Cependant le cas d'atrophie lamellaire d'André Thomas (1095) concernait un syphilitique ; Guillain, Bertrand et Decourt (1929) ont rapporté, d'autre part, un cas d'atrophie cérébelleuse ayant donné lieu à un syndrome cérébelleux progressif chez un sujet de 69 ans avec réactions positives du liquide céphalo-rachidien et du sang ; dans ce cas, l'atrophie était diffuse, avec dégénérescence olivaire secondaire, mais sans réaction inflammatoire ou vasculaire notable.

Le cas anatomo-clinique que nous rapportons peut-être considéré comme une atrophie cérébelleuse diffuse, dont les caractères anatomiques seuls auraient permis de suspecter la nature, étant donné l'importance de la réaction lympho-plasmocytaire, si déjà du vivant du malade l'examen du liquide céphalo-rachidien n'avait révélé une syphilis évolutive du système nerveux.

Il nous a donc paru intéressant de verser ce fait au dossier des atrophies cérébelleuses avec lesquelles il mérite d'être comparé.

***

V... Jean, 59 ans, présente depuis un an des troubles de la marche qui se sont accentués progressivement ; au début il se plaignait en outre de céphalée et de sensations vertigineuses ; à la suite d'un examen de sang ayant révélé alors une réaction de Wassermann positive, des injections de bismuth sont instituées et la céphalée disparaît ; mais les troubles de la marche ne font que s'accentuer, prédominant à gauche.

A l'examen, en mai 1933, à son entrée à l'hospice de Bicêtre, on constate l'existence d'un *syndrome cérébelleux* donnant lieu à des troubles importants de la statique et de la marche. Il s'agit d'une véritable astasie-abasie avec station debout, les jambes écartées, exagération du tonus de soutien, avec démarche spéciale où se combinent la lenteur du dépla-

cement, l'élargissement de la base de sustentation, la difficulté du demi-tour et la déviation latérale fréquente. Les yeux fermés, malgré quelques oscillations, la statique ne se modifie pas notablement. Les épreuves de coordination révèlent une asynergie importante tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs où existe un tremblement intentionnel bilatéral. Il n'y a pas d'hypotonie notable.

A ce syndrome cérébelleux bilatéral s'ajoutent de légers signes pyramidaux du côté droit (réflexes tendineux plus vifs, réflexe cutané abdominal affaibli à droite, le réflexe cutané plantaire étant en flexion) et



Fig. 1. — Section du cervelet montrant l'atrophie lamellaire diffuse (vermis et lobes), l'aspect glacé des lamelles sectionnées.

une asymétrie faciale avec quelques secousses cloniques de la commissure labiale. Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière. Il existe un nystagmus bilatéral. On note une légère dysarthrie. Enfin la mémoire est troublée ainsi que l'orientation dans le temps et il y a un certain degré d'euphorie.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* (pratiqué alors que le malade avait déjà reçu en ville trente injections de bismuth) révèle : 3 lymphocytes par mmc., 0 gr. 50 d'albumine, une réaction de Bordet-Wassermann positive, une réaction de benjoin colloïdal subpositive 0122022222000000 : les réactions de Wassermann, de Hecht et de Kahn sont très positives dans le sang.

Le traitement antisyphilitique institué ne modifie guère les symptômes et le sujet meurt d'une affection intercurrente en février 1936.

A l'*examen anatomique*, on découvre des altérations méningées parcellaires (aspect trouble, laiteux de la leptoméninge sur certains points de la convexité du cerveau et du cervelet) et surtout une *atrophie* du cervelet (fig. 1) : celle-ci est diffuse, portant d'une façon presque uniforme sur tous les lobes ; les lamelles corticales sont diminuées de largeur, l'espace qui les sépare est devenu plus grand ; à la coupe la couche moléculaire extrêmement fine a une couleur blanc nacré qui contraste avec la couleur de terre cuite de la couche des grains, ce qui donne un aspect glacé caractéristique. La substance blanche de l'axe des lamelles est réduite, tandis que la masse blanche centrale du cervelet et ses noyaux sont intacts.

Le tronc cérébral est indemme de toute lésion. Le manteau cortical du cerveau est normal, mais dans les noyaux gris centraux on trouve quelques lacunes ; l'une d'elles est faite d'une lésion rubannée longue de 3 à 4 mm. et est située dans la couche optique entre le noyau interne et le noyau externe ; une autre est dans la partie postérieure de la tête du noyau caudé ; l'autre enfin est une lésion sous-épendymaire kystique du même noyau, vers son pôle antérieur.

Les artères de la base sont exemptes d'athérome et de calibre normal.

L'*examen microscopique* a porté sur l'ensemble du névraxe. Au premier plan sont les lésions d'atrophie cérébelleuse avec les particularités que nous allons décrire d'inflammation méningo-parenchymateuse.

En second lieu, existent des altérations méningées diffuses et des lésions vasculaires portant sur les vaisseaux de petit calibre du cerveau, ainsi que des lacunes des noyaux gris centraux.

La moelle est indemne.

a) *Lésions cérébelleuses.*

Une coloration myélinique (*méthode de Kultschitzhy-Pal*) ne montre pas d'altération du centre blanc de l'organe ni de ses pédoncules. Il y a une réduction de volume du paquet de fibres myéliniques de l'axe des lamelles corticales, elle porte sur toutes les lamelles d'une manière diffuse, irrégulière, épargnant certaines d'entre elles. La densité des fibres myéliniques qui entourent les noyaux dentelés du cervelet est normale.

Au *Nissl* et au *Van Gieson* on peut se rendre compte de l'existence de lésions inflammatoires méningo-parenchymateuses et de lésions dégénératives des cellules nerveuses du cortex cérébelleux.

La *méninge* est légèrement épaissie et par endroits sa prolifération fibreuse est marquée ; en plus il existe dans certains sillons une infiltration dense de cellules rondes avec un noyau riche en chromatine : ce sont surtout des lymphocytes mélangés de rares plasmasellen et histocytes (fig. 2 et 3).

L'inflammation est plus dense autour des vaisseaux dont elle infiltre souvent l'adventice, elle se propage aussi le long des vaisseaux dans le parenchyme nerveux, mais plus rarement. On peut voir des infiltrations

périvasculaires au-dessous du cortex ou dans la profondeur de la substance blanche.

Les lésions parenchymateuses consistent dans la réduction de largeur du cortex et la disparition diffuse d'un grand nombre de cellules de Purkinje (fig. 2). La largeur du cortex cérébelleux est réduite à la moitié de la normale. La couche moléculaire laisse voir une augmentation du nombre des noyaux des cellules, effet de la prolifération névroglique et microglique et de leur condensation par suite de la réduction de volume

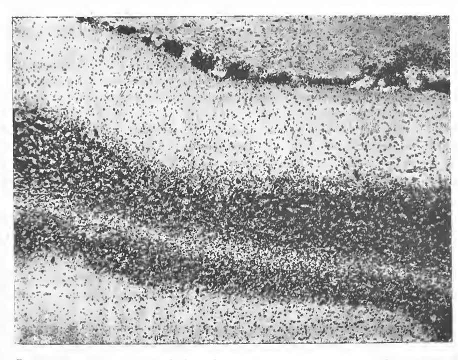


Fig. 2. – Lamelle cérébelleuse (Nissl). Noter la disparition presque totale des cellules de Purkinje, la raréfaction de la couche des grains et une réaction inflammatoire intense dans le sillon qui sépare la lamelle de la lamelle susjacente.

de la couche. Un grand nombre de cellules de Purkinje a disparu. Cette disparition est diffuse, elle ne prédomine pas dans certains lobes du cervelet ; tout au plus peut-on voir des lamelles corticales disséminées qui sont moins touchées que d'autres. On note toutefois divers degrés d'altération de la cellule normale, allant de la cellule atrophiée et pâle jusqu'à la disparition complète. Une prolifération de cellules névrogliques, dans la couche moléculaire au-dessus du plan des cellules de Purkinje disparues, donne parfois une impression de clivage entre la couche des grains et la couche moléculaire. La couche profonde du cortex est réduite de volume et paraît pâle, aspect qui est dû à l'incolorabilité d'un nombre de cellules granuleuses.

L'imprégnation argentique, suivant la méthode de Bielschowsky, donne

les images les plus caractéristiques de l'atrophie cérébelleuse. Dans la couche moléculaire on est frappé par l'aspect tortueux des vaisseaux et la densité de leur constituante fibreuse. Les fibres de Bergmann sont légèrement proliférées, les fibres en T sont épaissies et forment une couche plexiforme plus dense qu'à l'état normal. A la place des cellules de Purkinje, atrophiées ou disparues, on voit l'hypertrophie des fibres de la corbeille, qui si elles ne sont pas plus nombreuses qu'à l'état normal sont épaissies, irrégulières, et leur imprégnabilité par l'argent est augmentée. Souvent ces fibres de la corbeille, qui, comme on le sait, sont le prolongement des cellules de la couche moléculaire, se prolongent sur l'axone de la cellule de Purkinje dans la couche des grains.

Cet axone purkinjien est modifié lui aussi, parfois il est simplement épaissi et irrégulier, mais souvent cet épaississement aboutit à une véritable boule allongée, opaque, très argentophile, située sur le trajet de la fibre ou latéralement (fig. 4 et 5).

Dans la couche des grains, nombre de cellules sont peu imprégnables. Les neurofibrilles sont diminuées dans l'axe blanc.

L'*imprégnation de la névroglie* (méthode de Nicolesco et Hornet) laisse voir une prolifération de petites cellules à petits prolongements, dans toutes les couches corticales, et notamment dans la couche moléculaire. La *microglie* (méthode II de Penfield) est proliférée dans la couche moléculaire. On voit toutes les variétés de cellules avec de nombreuses formes en bâtonnet.

Les *noyaux dentelés* du cervelet sont peu touchés, certaines de leurs cellules ont plus de pigment qu'il n'est habituel de le voir à cet âge. Les autres noyaux du cervelet ne présentent pas de modifications manifestes.

Dans le *tronc cérébral* on voit des infiltrations méningées et périvasculaires parvicellulaires analogues à celles du reste du système nerveux, mais plus discrètes. Il n'y a pas de lésions myéliniques, et au niveau des pédoncules cérébelleux moyen et supérieur on ne constate pas de démyélinisation. Le noyau rouge est normal ; dans le locus niger on voit une légère désintégration de pigment mélanique ; le reste des noyaux gris pédonculaires, protubérantiels et bulbaires ne sont pas touchés, sauf les *olives bulbaires*.

Ces dernières formations offrent une diminution du nombre des cellules, qui sont plus petites, pâles et très souvent subissent une dégénérescence pigmentaire complète. La prolifération névroglique est peu importante, les cellules névrogliques subissent elles-mêmes une modification dégénératrice. Il n'y a pas de modification myélinique importante des olives bulbaires et en particulier on ne décèle pas d'aspect pseudo-hypertrophique. Ces lésions des olives bulbaires n'ont aucune systématisation (fig. 6). L'absence de lésions inflammatoires et vasculaires, à leur niveau, permet de conclure qu'elles sont secondaires aux lésions cérébelleuses.

b) *Lésions cérébrales.*

Elles portent sur les méninges et l'écorce et sur les noyaux gris centraux.

La *leptoméninge cérébrale* est épaissie par cndroits, surtout dans la région frontale ; on voit la prolifération de ses travées conjonctives, des dépôts fibrineux organisés et parfois une infiltratien d'éléments ronds que nous allons retrouver autour des vaisseaux.

Les *vaisseaux* de petit calibre, artérioles, veinules, sont atteints d'un

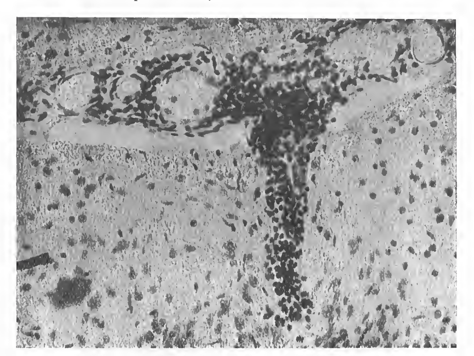


Fig. 3. — Sillon interlamellaire avec prolifération lympho plasmocytaire à dispositive périvasculaire et dont un prolongement s'avance dans la couche moléculaire.

processus infiltratif qui d'ailleurs cst loin d'être généralisé, et dont les éléments sont représentés surtout par dcs lymphocytes et par de rares plasmazellen et hystiocytes, qui infiltrent aussi l'adventice. On retrouve l'infiltration dans la lcptoméninge voisine et d'une manière plus discrètc dans le parenchymc nerveux. Ccrtains vaisseaux du cortex cérébral et de la substance blanche montrent une infiltration périvasculaire et adventitielle par les mêmes éléments. Dans le ccrveau aussi bien que dans les méninges ce sont toujours les vaisseaux de petit calibre qui sont touchés, tandis que les gros vaisseaux et les capillaires restent intacts. On voit assez souvent des vaisseaux cortico-sous-corticaux dont la paroi est épaissie, sclérosée avec une lumière réduite par un gonflemcnt ou une prolifération de l'intima ; ils ne sont pas infiltrés par les cellules rondes, mais la substance cérébrale voisine apparaît raréfiée (sclérose périvasculaire).

Il y a peu de modifications des cellules pyramidales du cortex, sauf une surcharge pigmentaire et une certaine atrophie diffuse. La névroglie fibreuse corticale et sous-corticale est légèrement proliférée, phénomène qui est plus marqué autour des vaisseaux. Par contre, la microglie (méthode de Penfield) est très proliférée dans le cortex. Dans le cortex fron-

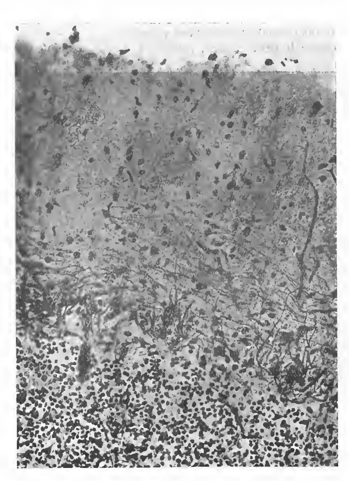


Fig. 4. — Lamelle cérébelleuse (Bielschowsky). Noter l'aspect « en jaie vive » des corbeilles où les cellules de Purkinje ont disparu et un renflement en massue.

tal, cette prolifération des cellules microgliques est importante, on voit des cellules en bâtonnet, des cellules à nombreux prolongements hérissés, un aspect qui se rapproche à un degré moindre des images microgliques qu'on voit dans la paralysie générale.

Il n'y a pas de démyélinisation évidente dans le cortex ou dans la substance blanche.

Dans les noyaux gris centraux, on trouve des lésions en foyer, des lacunes, et des lésions inflammatoires discrètes et diffuses.

Les lacunes, dont nous avons décrit la topographie dans la description macroscopique, sont des ramollissements remplis de corps granuleux et d'une charpente conjonctive. La lésion kystique de la tête du noyau caudé est aussi un ramollissement, mais dans lequel le processus de cicatrisation a été incomplet.

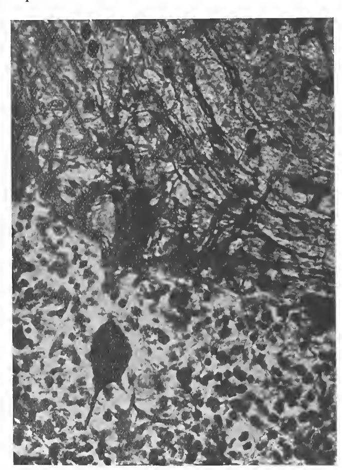


Fig. 5. — Comme la figure précédente, à un plus fort grossissement.

*
* *

L'infiltration périvasculaire frappe ici aussi les vaisseaux d'un certain calibre et n'offre de particulier qu'un plus grand degré de sclérose de leurs parois. On la trouve dans le putamen, dans le thalamus et elle devient plus discrète dans la région sous-optique

Cette observation anatomo-clinique concerne donc un sujet atteint de syphilis évolutive du névraxe, chez qui s'est développé à l'âge de 58 ans un syndrome cérébelleux progressif mais rapide, associé à quelques

troubles cérébraux et dont l'examen anatomique révèle une atrophie cérébelleuse importante en même temps que des lésions méningo-cérébrales diffuses. Il s'agit, en somme, d'une syphilis cérébrale avec une atrophie cérébelleuse syphilitique.

Cette atrophie cérébelleuse qui au premier abord ne paraît pas différer



Fig. 6. — Olive bulbaire avec raréfaction cellulaire et atrophie sans lésion inflammatoire.

des atrophies cérébelleuses corticales primitives (puisqu'on y retrouve, comme dans celles-ci, la réduction de volume de l'écorce avec aspect glacé, la disparition des cellules de Purkinje avec hypertrophie apparente des fibres de la corbeille, la diminution des cellules granuleuses et des fibres myéliniques des lamelles) offre cependant deux caractères différentiels d'ordre anatomique qui lui confèrent une individualité et suffisent à préciser son étiologie : c'est d'abord l'existence de lésions inflammatoires méningées et vasculaires, avec infiltration lymphoplasmocytaire de la méninge cérébelleuse et de la paroi des petits vaisseaux ;

joint à la prolifération microglique qui fait, elle aussi, penser à un processus inflammatoire, elle permet d'emblée de ranger cette atrophie cérébelleuse dans le cadre des atrophies acquises, d'origine infectieuse, et déjà du point de vue anatomique, la syphilis, dont les preuves biologiques étaient par ailleurs cliniquement certaines, est à mettre en cause. En second lieu, la topographie de cette atrophie est très particulière ; les lésions dégénératives sont diffuses, sans prédilection pour certains lobes, bref sans systématisation, non plus que leur retentissement olivaire. Il y a là un fait qui s'oppose à la systématisation des atrophies primitives, telle la prédominance paléocérébelleuse de l'atrophie cérébelleuse tardive (P. Marie, Foix et Alajouanine).

Si l'on ajoute que cliniquement, son mode de développement, bien que progressif, a été bien plus rapide que celui des atrophies primitives, qu'ici d'autres signes discrets, il est vrai, témoignaient d'un processus diffus débordant sur le reste du névraxe, on voit qu'en dehors des éléments diagnostiques tirés de l'étude biologique, il y a aussi du point de vue clinique et évolutif, des données très spéciales la différenciant des syndromes cérébelleux purs et lentement progressifs qui caractérisent les atrophies primitives.

Ce sont ces divers caractères anatomiques et cliniques qui nous paraissent à souligner, d'après cette observation d'atrophie cérébelleuse syphilitique, et qui lui donnent ainsi une place spéciale dans le cadre des atrophies cérébelleuses. Il est à noter, enfin, que comme dans le cas de Guillain, Bertrand et Decourt, le traitement antisyphilitique n'a pas eu d'action notable, malgré les caractéres inflammatoires qui caractérisent notre cas, à l'inverse de celui des auteurs précités, où leur absence, leur laissait supposer qu'il y avait un processus sénile surajouté à une lésion infectieuse.

La myélite extensive du zona, par MM. J. Lhermitte et de Ajuriaguerra.

Dans les travaux antérieurs publiés avec MM. Nicolas, Vermès, Faure-Baulieu, A. Cain, Trelles, l'un de nous (Lhermitte) a dénoncé l'extrême fréquence, pour ne pas dire la régularité des lésions myélitiques dans l'herpès zoster le plus typique et s'est efforcé d'en exprimer les caractères les plus significatifs.

Les conclusions qui ont été proposées s'accordent parfaitement avec celles auxquelles sont parvenus d'autres chercheurs : Wohlwill, Schlesinger, van der Scheer et Sturmann, V. Zambusch, entre autres. En sorte que, à l'heure actuelle, l'on peut admettre que contrairement à la doctrine qui hier encore était classique, le zona n'est pas spécifié par une lésion radiculo-ganglionnaire seulement, mais aussi par l'existence d'une véritable myélite de la substance grise surtout (téphro-myélite).

Nous rapportons aujourd hui un nouveau cas de zona trés banal du

point de vue clinique mais très intéressant du point de vue anatomique, car ici les lésions spinales qui s'avèrent très importantes frappent au maximum une région de la moelle éloignée du métamère correspondant à la zone radiculaire atteinte par l'éruption zostérienne.

Il s'agit d'une malade âgée de 72 ans, qui fut soignée par nous à plusieurs reprises pour des crises d'insuffisance cardiaque ; la dernière fut accidentée par l'apparition d'un zona avec éruption vésiculeuse très caractéristique occupant exactement les territoires radiculaires des deux premières lombaires. Les douleurs étaient modérées, les réflexes non modifiés, les troubles de la sensibilité objective inappréciables.

La malade succomba 6 semaines après l'apparition de l'éruption à l'asystolie compliquée de bronchopneumonie.

La moelle fut enlevée malheureusement par un aide inexpérimenté et un coup maladroit de rachitome vient dilacérer la région lombaire ; de telle sorte que notre étude histologique n'a pu porter que sur *toute la moelle dorsale et cervicale.*

Examen histologique.

IIe dorsale. — Méthode à l'hématoxyline-éosine. Sclérose diffuse des vaisseaux artériels et veineux ; un grand nombre de vaisseaux présentent la dégénérescence hyaline des parois. Nombreux corps amyloïdes dans les cordons postérieurs et latéraux. Sclérose marginale du type sénile. Ependyme allongé dans le sens antéro-postérieur, cornes antérieures normales. Au niveau de la colonne de Clarke on remarque, du côté gauche, des lésions encore en activité, les cellules sont moins nombreuses et surtout celles qui restent sont en tigrolyse et entourées de cellules rondes névrogliques.

Méthode de Nissl. — Cellules des cornes antérieures normales, tractus intermédiolatéral normal ; au niveau de la base de la corne postérieure, infiltration diffuse de cellules rondes, lymphocytoïdes, accumulées spécialement autour des vaisseaux. Quelques cellules à bâtonnet, certaines cellules sont en voie de désintégration complète, aucun élément polynucléaire n'apparaît au niveau des infiltrations.

Ire dorsale. Méthode à l'hématoxyline-éosine. — Aucune altération apparente du côté des vaisseaux ni du côté des cellules.

Méthode de Nissl. — Au niveau de la base de la corne postérieure, quelques cellules en dégénérescence. Il est frappant ici de voir, au niveau de la région centrale, péri-épendymaire, la dilatation considérable des vaisseaux, des veines. De même, au niveau de la pièce intermédiaire et de la base de la corne postérieure, apparaissent des hémorragies des dilatations des vaisseaux. Dans ces différents lacs sanguins apparaissent des corps granuleux contenant des blocs pigmentaires.

D. I. Méthode à l'hématoxyline-éosine. — Intégrité des cellules des cornes antérieures. Au niveau du tiers de la corne postérieure apparaissent des vaisseaux, surtout une grosse veine entourée de cellules rondes, très colorées par l'hématoxyline.

Dans la colonne de Clarke dont les cellules sont dégénérées, en partie, apparaît également une diffusion de cellules du type lymphocytaire.

Méthode de Nissl. — Dilatation des gaines de Virchow-Robin avec infiltration de cellules rondes surtout autour d'une grosse veine située au niveau du tiers postérieur de la colonne postérieure. Surcharge pigmentaire des cellules radiculaires antérieures, mais celles-ci ne sont pas lésées. Intégrité du cordon postérieur et des cordons latéraux.

Moelle cervicale. — CVIII. Segments supérieurs et inférieurs. Prolifération de l'épendyme : en arrière de celui-ci on voit une grosse veine étendue transversalement dont les parois sont infiltrées largement par des cellules rondes formant une couche pluristratifiée de 7 à 8 couches. En avant, veines et artères sont également entourées de cellules lymphocytoïdes. Dans les vaisseaux, apparaissent des corps granuleux pigmentaires. Le cordon postérieur, du côté gauche, se montre parsemé de vaisseaux également infiltrés. En outre, on constate l'existence d'une prolifération de microglie diffuse mais surtout périvasculaire, plus manifeste dans la partie ventrale du cordon que dans la

partie dorsale. Toute la corne postérieure est plus ou moins infiltrée. Pas de lésions méningées, à noter seulement que les méninges sont assez richement bourrées de cellules pigmentaires, surtout dans l'hémimoelle gauche.

Les cellules des cornes antérieures, du côté gauche, ne sont pas touchées. On n'aperçoit pas non plus d'infiltrations vasculaires.

Sur une région très voisine de la précédente, l'aspect de la moelle change complètement. En effet, on constate dans le *sillon médian antérieur* de nombreuses veines infiltrées par des cellules lymphocytoïdes, mais encore l'épendyme se montre distendu par une sérosité albumineuse, et, en arrière de celui-ci, exactement dans le sillon médian postérieur apparaît une grosse veine dont l'enveloppe se trouve formée par une accumulation considérable de lymphocytes. Dans ce vaisseau se jettent d'autres veinules lesquelles présentent également une infiltration considérable.

Dans la *pièce intermédiaire,* dans la région centro-épendymaire gauche, se montrent également de nombreux vaisseaux, très richement infiltrés. Cette infiltration ne se poursuit pas jusqu'à la pointe de la corne qui se montre à peu près libre.

Enfin, au niveau du point de pénétration de la corne postérieure, les lésions sont également manifestes : dilatation des vaisseaux, infiltration périvasculaire, atrophie des cellules radiculaires antérieures du groupe interne et ventro-médian, infiltration diffuse de la corne par des éléments microgliques. Dans la corne antérieure, on voit sur certaines préparations une diminution des cellules radiculaires, une surcharge lipochromique des cellules.

Dans la partie supérieure de C 8, les lésions vasculaires ne se limitent plus à l'hémimoelle gauche et l'on constate aussi bien dans le cordon antérieur que dans la substance rétro-épendymaire, la diffusion des lésions vasculaires, la dilatation et l'infiltration des parois. A un certain niveau, les lésions se manifestent encore d'une façon très nette dans la pointe de la corne postérieure. Les cellules des cornes antérieures ont conservé les corps tigroïdes bien délimités, les contours cellulaires sont nets, à part quelques éléments il n'existe aucune altération cytologique.

Avec la méthode de Bielschowsky on ne constate aucune dégénérescence des fibres qui cheminent dans les faisceaux blancs, non plus qu'aucune lésion très nette des cellules de la substance grise.

Dans la région cervicale moyenne, les lésions se sont effacées.

La méthode de Loyez pour les gaines myéliniques ne montre, même dans les régions les plus atteintes, aucune altération grossière, si l'on excepte les modifications des vaisseaux. Nous avons examiné avec soin *l'entrée des racines postérieures* dans la moelle et l'état de la pie-mère ; à ce niveau, nous avons été frappés par l'absence de toute lésion du type dit « inflammatoire ».

En résumé, l'étude de ces cas nous permet de retenir ce fait curieux et quelque peu paradoxal d'un zona des 1 et 2 lombaires gauches caractérisé par des lésions de toute l'hémimoelle gauche dont le maximum d'intensité se situait au niveau de la région cervicale inférieure, C.8, C.7

Du point de vue histologique, ces altérations se montrent exactement superposables à celles que nous avons précédemment observées ainsi que Wohlwill. Une des figures publiées dans le récent travail de cet auteur reproduit si exactement une de nos préparations que l'on pourrait croire que cette photographie a été prise d'après notre matériel. Un des faits également à souligner consiste dans l'intensité extrême des lésions phlébitiques intraspinales, leur extension aux veines collatérales, dans le passage des infiltrations périvasculaires d'un côté à l'autre de la moelle.

Les éléments nerveux cellulaires de la corne postérieure se montrent

sur certains segments, profondément altérés, de même que les cellules de la colonne de Clarke dont on sait l'extrême sensibilité aux processus pathologiques ; au contraire, et par contraste, les cellules radiculaires antérieures sont, pour la plupart, absolument intactes, tant au point de vue des corps tigroïdes qu'à celui des fibrilles.

Il n'en va pas toujours ainsi et nous avons observé un malade atteint d'un zona d'une extrême violence localisé à la moitié gauche du cou (C.3) et accompagné d'une éruption à la fois vésiculeuse, pustuleuse et hémorragique d'une particulière intensité. Le malade guérit de son zona et succomba, 5 ans après, à une broncho-pneumonie.

Nous avons pratiqué l'examen de toute la moelle cervicale et dorsale, dans le but de saisir la réalité des lésions cicatricielles spinales. Notre recherche a été vaine et notre attente déçue, car il nous fut impossible de reconnaître la moindre dégénérescence des fibres nerveuses non plus que la légère trace de modification des vaisseaux. La seule donnée positive que nous ayons recueillie consiste dans la raréfection des cellules radiculaires antérieures du côté gauche sur le 3e segment cervical et plus particulièrement sur les groupes ventro-médian et ventro-latéral.

La myélite zostérienne ne se montre pas d'une même étendue ni d'une pareille intensité, et la question doit être posée de savoir s'il existe une relation entre la profondeur des lésions spinales et la symptomatologie. D'aprés les faits qu'il nous a été donné d'observer, nous ne le pensons pas.

Dans le dernier exemple que nous apportons, les lésions si profondes de la corne postérieure sur toute la hauteur de la moelle dorsale et la partie inférieure de la région cervicale n'ont entraîné l'éclosion d'aucun phénoméne douloureux. On peut en conclure, semble-t-il, que ce n'est pas la lésion de la corne postérieure qui est responsable de l'élément douloureux mais plutôt la modification de l'appareil ganglio-radiculaire.

(*Travail de la Fondation Dejerine*).

J.-A. Chavany. — Les faits anatomiques, sur lesquels M. Lhermitte a depuis longtemps déjà attiré l'attention et sur lesquels il insiste à nouveau aujourd'hui, objectivent nettement *l'extension, au de là des racines postérieures et de leurs ganglions rachidiens*, du processus inflammatoire engendré par le virus zonateux, et, fait paradoxal qu'il souligne à juste titre, ce processus anatomique extensif est le plus souvent *cliniquement muet*.

Il vient de m'être donné d'observer à l'Hôpital de Bon-Secours dans le service de mon collègue et ami du Castel un cas clinique au cours duquel cette extension s'est curieusement extériorisée. Voici les faits en quelques mots. Un Martiniquais de 50 ans, indemme de toute tare pathologique, fait en *juillet 1936* un zona abdominal droit suivant la bande radiculaire de DII. Superbe efflorescence des vésicules qui ne dépassent pas la ligne médiane : douleurs vives, cuisantes et typiques sur le trajet de DII et hypo-esthésie tactile sur le même trajet. Au huitiéme jour de l'éruption,

alors que celle-ci est en train de pâlir et que l'algie se calme, apparition d'une *éventration en bande transversale sous-jacente au trajet zonateur*, de la largeur d'une main, déformant considérablement le flanc droit, surtout dans sa partie externe. Ce désanglement abdominal partiel répond nettement à la déficience du transverse et principalement du petit oblique de l'abdomen. Quinze jours après le début de l'éruption, la douleur du zona avait cessé, mais le malade se plaignait d'une sensation de pesanteur occasionnée par son éventration. Soulagé par le port d'une ceinture abdominale de contention, il est traité par l'auto-hémothérapie et par la strychnine sans aucune application physiothérapique. *Guérison complète de son éventration en 3 mois* avec réapparition du réflexe cutané abdominal droit temporairement aboli.

Depuis ce temps le hasard m'a permis d'observer deux autres cas de zona de la paroi abdominale au cours et au décours de leur évolution aiguë. Il n'existait chez eux aucun signe grossier de fléchissement de la sangle. Mais la recherche méthodique de la force musculaire m'a permis dans un des 2 cas d'enregistrer au cours de l'effort une tonicité nettement amoindrie dans la zone musculaire sous-jacente à l'éruption zonateuse.

Les paralysies *locales* ou *à distance* au cours du zona-maladie sont chose connue et une variété pour ainsi dire courante est la paralysie faciale périphérique au cours du zona du ganglion géniculé. Mais la localisation observée dans le cas que je cite me semble exceptionnelle. S'agit-il de lésion cellulaire (poliomyélite zostérienne) ou d'atteinte des conducteurs périphériques ? il est difficile de se prononcer ; la guérison en trois mois de cet épisode paralytique plaide toutefois en faveur de la seconde localisation.

Etude anatomo-pathologique de deux cas de radiculo-névrite, le premier survenu au cours d'une intoxication mercurielle aiguë, le second d'origine infectieuse probable, par MM. Georges Guillain et Ivan Bertrand.

Certaines radiculo-névrites infectieuses ou toxiques peuvent avoir une terminaison mortelle quand elles atteignent les voies de conduction cardio-pulmonaires. Nous avons eu l'occasion d'observer à la Clinique neurologique de la Salpêtrière deux cas de cet ordre, l'un survenu au cours d'une intoxication mercurielle aiguë, l'autre sans doute d'origine infectieuse ; les lésions dans ces deux cas ne furent pas semblables. Comme de tels examens anatomiques poursuivis avec les techniques modernes ne sont pas fréquents, il nous a paru intéressant de les rapporter.

Observation I. — Mme X..., à la suite d'une intoxication mercurielle, présenta une stomatite, une entérite, une néphrite albumineuse (la quantité d'albumine variant de 5 à 10 gr. par litre), puis des troubles nerveux paralytiques atteignirent les membres inférieurs, les muscles du tronc,

les membres supérieurs, les nerfs faciaux, les muscles masticateurs, le diaphragme, le voile du palais. L'examen électro-diagnostic montra une réaction de dégénérescence partielle diffuse sur les muscles des membres supérieurs et inférieurs, sur les muscles innervés par le facial et le triju-meau. Cette malade mourut un mois aprés le début des accidents nerveux avec des troubles bulbaires. La maladie fut apyrétique.

Durant le cours de l'affection nous avons constaté l'abolition de tous les réflexes tendineux et périostés aux membres supérieurs et inférieurs, la conservation du réflexe cutané plantaire, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. Il existait de légers troubles de la sensibilité superficielle et une astéréognosie des deux mains. L'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : aspect légérement xanthochromique; tension de 17 centimétres d'eau au manométre de Claude en position couchée ; albumine 1 gr. 30 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 1 cellule par millimétre cube à la cellule de Nageotte ; réaction du benjoin colloïdal, 2200112000222200.

La réaction de Wassermann du sang était négative.

Cette radiculo-névrite survenue au cours d'une intoxication mercurielle aiguë s'est accompagnée d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ; la réaction du benjoin colloïdal, d'autre part, était très perturbée comme conséquence de l'état xanthochromique. Il ne s'est agi ici à aucun point de vue du syndrome de radiculo-névrite que nous avons décrit avec J.-A. Barré.

Examen anatomique. — Pour des raisons indépendantes de notre volonté, nous n'avons pu pratiquer, au cours de l'autopsie, des prélévements au niveau des muscles et des nerfs périphériques.

Le systéme nerveux central conservé dans le formol à 10 % ne présentait aucune altération macroscopique. En l'absence de tout prélévement sur les nerfs périphériques, nous avons étudié les racines de la queue de cheval. Les altérations de ces racines peuvent en effet nous donner des indications approchées sur les phénoménes dégénératifs des nerfs périphériques.

C'est aprés ces restrictions préalables que nous décrirons les lésions des nerfs de la queue de cheval.

Nous étudierons successivement l'état de la myéline, du cylindraxe, de la gaine de Schwann.

1° *Gaîne de myéline.* La technique utilisée a été la coloration de Loyez sur coupes à congélation.

Des sections longitudinales sont particulièrement précieuses pour étudier les altérations myéliniques sur un segment souvent étendu d'une même fibre nerveuse.

Nous avons préféré la méthode des coupes à celle des dissociations, en raison de la fragilité des tubes nerveux plus ou moins altérés.

Une première remarque s'impose, c'est l'extrême variabilité des lésions myéliniques d'un tube nerveux à l'autre, et même sur le trajet d'une

même fibre. L'aspect général n'est donc pas celui d'une polynévrite banale à longue évolution et dans laquelle ne persistent que quelques rares tubes nerveux myélinisés.

Dans le cas présent, toutes les gaines de myéline sont plus ou moins atteintes, à condition de les observer sur une même longueur. Le réseau de neurokératine, qui se révèle avec tant de facilité sur un matériel non chromé, est rarement mis en évidence dans notre cas.

La transformation myélinique qui s'observe le plus fréquemment débute

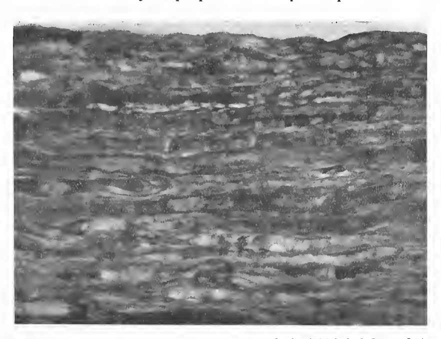


Fig. 1. — Cas X... Intoxication mercurielle. Racine de la queue de cheval (Méthode de Loyez). Lésions myéliniques massives avec grosse irrégularité de coloration.

par une tuméfaction du tube nerveux. La myéline s'imprègne mal par la laque hématoxylique, prend une teinte bleue ardoisée sale, offre un état floconneux, grossièrement grumeleux. A quelques niveaux, la myéline offre un état feuilleté et sur des coupes obliques s'observent des dipositions en bulbe d'oignon dues au feuilletage excessif de la gaine myélinique. Par endroits, la myéline semble perdre son affinité tinctoriale ; la gaine de Schwann, sur un trajet parfois long, apparaît optiquement vide ou ne renfermant que quelques grumeaux bleuâtres

Les étranglements annulaires sont visibles, il n'existe aucun élargissement anormal des incisures de Schmidt-Lantermann.

Contrastant avec la décoloration presque complète de quelques segments tubulaires, nous signalerons l'hypercolorabilité de certains tronçons myéliniques Cette disposition est particulièrement fréquente au voisinage des étranglements de Ranvier.

Le calibre des tubes myéliniques varie beaucoup d'un point à l'autre. Les variations sont très accentuées au niveau des tubes de faible calibre qui montrent des étirements étagés avec fuseaux ou bulbes intermédiaires, reliés par un mince filament creux. L'état moniliforme de ces tubes de faible calibre n'aboutit qu'exceptionnellement à la segmentation ou au tronçonnement. Ce phénomène ne s'observe jamais au niveau des tubes volumineux

Sur des préparations au Loyez, le cylindraxe dans la majorité des tubes

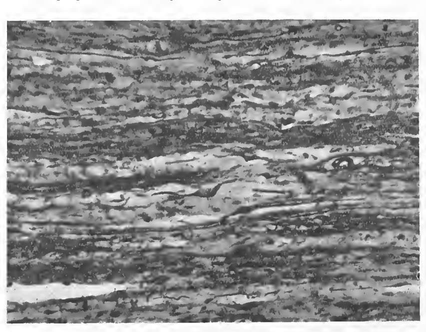


Fig. 2. — Cas X.. Intoxication mercurielle. Racine de la queue de cheval (Imprégnation de Gros-Bielschowsky). Fragmentation des cylindraxes (Faible grossissement).

est invisible. Cependant dans les segments les plus clairs, il est assez fréquent de distinguer un cylindraxe tortueux, parfois spiralé, et rejeté vers l'une des parois du tube.

2° *Le cylindraxe.* — L'imprégnation argentique des coupes à congélation suivant la méthode de Gros-Bielschowsky nous a donné d'excellentes images histologiques, surtout si on complète l'imprégnation par une coloration nucléaire à l'hématéine alunée.

On découvre, non sans surprise, que la dégénérescence cylindraxile dépasse de beaucoup en vigueur et en étendue les altérations myéliniques. Pas un seul tube n'est indemne, la fragmentation est la règle, les tronçons les plus étendus de cylindraxe présentent des ondulations et des varicosités nombreuses.

Les neurofibrilles sont fort difficiles à individualiser. Généralement, le neuroplasme dissocie la substance argentophile, en donnant lieu

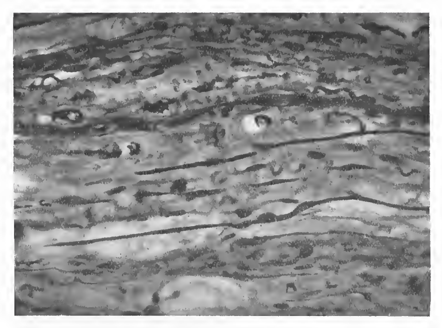


Fig. 3. — Cas X... Intoxication mercurielle. Racine de la queue de cheval (Imprégnation de Gros-Bielschowsky). Nodosités cylindraxiles et fragmentation plus ou moins avancée.

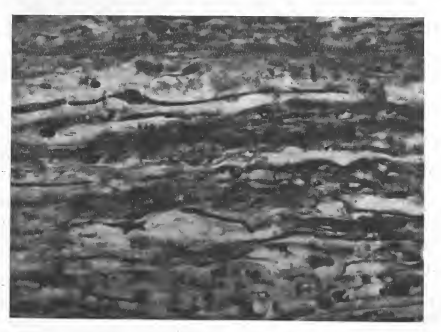


Fig. 4. — Cas X... Intoxication mercurielle. Racine de la queue de cheval (Imprégnation de Gros-Bielschowsky). Deux gros cylindraxes sinueux sont en voie de fragmentation.

d'abord à un fuseau ou à une bulle cylindraxile. Ultérieurement, la dégénérescence se poursuivant, on obtient les figures les plus irrégulières, les formes les plus fantaisistes (bulbe, crochet, hameçon, hallebarde, etc.).

Les tronçons cylindraxiles se rétractent plus ou moins et s'entourent d'une gaine colorable par l'hématéine et dépendant de la gaine de Schwann. Il devient parfois impossible d'identifier le cylindraxe, alors que les contours de la myéline sont encore reconnaissables.

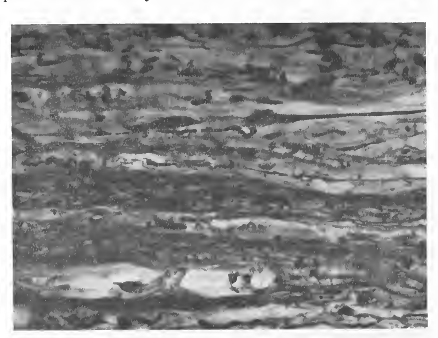


Fig. 5. — Cas X... Intoxication mercurielle. Racine de la queue de cheval (Imprégnation de Gros-Bielschowsky). Cylindraxes tronçonnés. Intégrité relative de quelques cylindraxes à faible contour.

Nous n'avons jamais observé de dispositions en massues pouvant être mises sur le compte d'un processus de régénération. Signalons cependant la persistance fréquente de très fins cylindraxes nus vraisemblablement de nature sympathique. Ces éléments semblent assez résistants au processus dégénératif.

3° *Gaine de Schwann.* — La gaine de Schawnn s'épaissit régulièrement au niveau des zones de dégénération maxima. Quand la myéline disparaît, la gaine de Schwann entre en contact avec les éléments du cylindraxe altéré ; c'est vraisemblablement elle qui contribue à la lyse définitive de la substance argentophile.

Il est remarquable de constater que ces dégénérescences axo-myéliniques se font en l'absence de toute réaction macrophagique. Il n'existe pas trace d'infiltration tronculaire.

Les lésions myéliniques ne sont d'ailleurs pas suffisamment évoluées pour atteindre le stade du Scharlach.

Les profondes lésions dégénératives du système cylindraxile, l'emportant en intensité et en étendue sur les modifications myéliniques, ne sont pas celles qui s'observent dans la plupart des polynévrites.

Ganglions rachidiens. — Nous avons étudié les ganglions de la région lombaire. En dehors des altérations des fibres nerveuses qui rappellent beaucoup celles que nous avons décrites, nous n'avons pas décelé de dégénérescence spéciale au niveau des éléments neuroganglionnaires.

Les quelques phénomènes régressifs constatés ne dépassent pas en

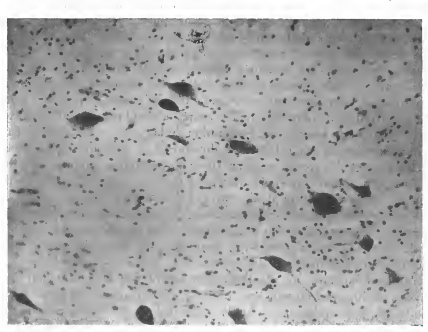


Fig. 6. — Cas X... Intoxication mercurielle. Moelle cervicale. (Méthode de Nissl.) Cellules neuroganglionnaires tuméfiées et hyperchromatiques.

importance et en fréquence ce qu'il est habituel d'observer chez des sujets normaux du même âge.

Moelle. — Des segments médullaires à différents niveaux révèlent l'absence de toute périvascularite et de tout nodule inflammatoire.

Les réactions cellulaires observées sont : soit des lésions de liquéfaction avec aspects fantomatiques, soit des lésions de tuméfaction aiguë qui s'accordent entièrement avec l'importance de l'atteinte périphérique.

Les préparations myéliniques à différents étages médullaires montrent que les dégénérescences radiculaires n'offrent pas un caractère wallérien et ne se laissent pas poursuivre à l'intérieur de la moelle. Le faisceau de Goll, en particulier dans la région cervicale, est entièrement indemne.

Observation II. — M. Mor .. (Hippolyte), âgé de trente-trois ans, a été adressé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 20 décembre 1933,

pour des troubles paralytiques des membres supérieurs et inférieurs, des douleurs des muscles des jambes et des fourmillements des extrémités. L'affection a débuté, au mois d'octobre 1933, par des phénoménes d'apparence rhumatismale (tuméfaction du dos de la main, des doigts, des articulations tibio-tarsiennes et du pied). Au début du mois de décembre, le malade est pris brusquement de dérobement des jambes, il accuse des douleurs diffuses aux quatre membres, douleurs exagérées par la pression des masses musculaires.

L'examen clinique nous a montré alors les signes suivants : marche impossible, paralysie des membres inférieurs portant spécialement sur les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse ; atteinte des membres supérieurs portant spécialement sur les muscles de la main et des doigts ; absence de troubles des réactions électriques ; atteinte des muscles du tronc ; abolition de tous les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs et inférieurs ; conservation du réflexe cutané plantaire ; abolition des réflexes crémastériens et cutanés abdominaux (sauf le réflexe cutané abdominal supérieur) ; exagération de la contractilité idio-musculaire ; paresthésies des extrémités, douleurs à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux (tronc du sciatique, sciatique poplité interne, crural, nerfs du bras) ; intégrité de la sensibilité tactile, légers troubles de la sensibilité douloureuse et thermique ; troubles accentués des sensibilités profondes aux membres inférieurs ; astéréognosie très marquée des deux mains. On notait de plus, chez ce malade, des troubles de la phonation en rapport avec une paralysie bilatérale des cordes vocales et des troubles de la déglutition.

L'examen oculaire ne montra aucun trouble de la motilité et des réflexes pupillaires ; on nota que les fonds d'œil étaient normaux, mais que les pupilles avaient une coloration anormalement rouge écarlate.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : liquide clair ; tension de 50 centimétres d'eau au manométre de Claude en position assise ; albumine 0 gr 35; réaction de Pandy légèrement positive ; réaction de Weichbrodt négative : 0,6 cellule par millimétre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal : 000000010000000.

La réaction de Wassermann dans le sang était négative.

Un ensemencement du rhino-pharynx montra l'absence de bacilles diphtériques.

Durant le séjour du malade dans notre service, l'affection fut apyrétique.

En quelques jours, les troubles paralytiques des membres s'accentuèrent, on nota l'atteinte progressive des nerfs bulbaires (glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, hypoglosse). Le malade mourut, le 29 décembre 1933, dans une grande crise bulbaire.

L'affection de ce malade s'est présentée sous la forme d'une paralysie ascendante à type radiculo-polynévritique. Nous avions pensé, lors des premiers examens cliniques, à la possibilité d'un syndrome du type

Guillain-Barré, mais l'analyse du liquide céphalo-rachidien montrant une très faible albuminose de 0 gr. 35 et une réaction du benjoin colloïdal normale nous a fait rejeter ce diagnostic. L'origine infectieuse des troubles observés chez ce malade, avec son début par des tuméfactions articulaires d'apparence rhumatismale, apparaît probable.

Examen anatomique. — Les lésions que nous avons à décrire sont toutes d'ordre histologique, l'examen macroscopique des pièces d'autop-

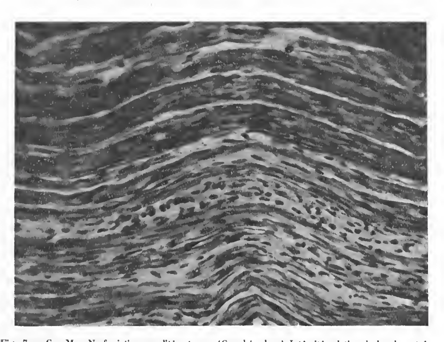


Fig. 7. — Cas M .. Nerf sciatique poplité externe. (Gros-hémalun.) Intégrité relative de la plupart des cylindraxes. Large bande dégénérative, infiltrée de macrophages.

sie ne nous ayant rien fait observer d'anormal. Il nous a été permis de prélever, en plus du cerveau et de la moelle, un fragment assez important du nerf sciatique poplité externe.

Nous décrirons successivement les lésions du nerf sciatique poplité externe tant au point de vue axo-myélinique que schwannique ; nous terminerons en exposant les lésions des nerfs de la queue de cheval et celles beaucoup moins importantes du système nerveux central.

Nerf sciatique poplité externe.

1° *Myéline.* Des coupes à congélation colorées par la laque hématoxylique suivant la technique de Loyez nous ont donné des images d'une grande beauté, malgré l'absence de tout chromage antérieur. Il convient de pratiquer des coupes longitudinales assez fines pour ne pas être gêné dans l'interprétation. Si la section est orientée parallèlement à la direc-

tion générale des fibres, il est facile d'examiner un même tube nerveux sur un long trajet à travers plusieurs champs microscopiques.

Même à un faible grossissement, les lésions myéliniques apparaissent évidentes ; elles sont de deux ordres :

a) Une raréfaction des tubes nerveux avec atrophie tubulaire.

b) Une dégénérescence brutale de certaines fibres rappelant à certains égards les dégénérescences wallériennes.

L'atrophie tubulaire est indiscutable ; il suffit de comparer les préparations du cas présent avec des préparations d'un nerf normal effectuées suivant la même technique.

La réduction du calibre des fibres myéliniques est d'environ un tiers, parfois d'une moitié ou davantage.

Les fibres atrophiées montrent des aspects variables. Certaines de calibre assez régulier ont une myéline nettement limitée quoique amincie. Le réseau de neurokératine n'y apparaît que d'une manière exceptionnelle. Les incisures de Schmidt-Lantermann sont nettement élargies ; certaines à un examen superficiel risqueraient d'être prises pour des étranglements annulaires. Quelques tubes atrophiques offrent un état moniliforme plus ou moins accentué, mais leur fragmentation à un degré aussi marqué d'atrophie est exceptionnelle. Des ovoïdes ou des sphéres d'apparence myélinique sont parfois inclus dans certaines fibres ou juxtaposées à elles dans la même gaine de Schwann. Ce sont là des signes d'altération myélinique précoce, ces déformations sont en rapport avec une modification profonde des conditions physico-chimiques intérieures.

On peut suivre complétement les différents stades de la désintégration myélinique sur quelques tubes. Leur calibre est nettement accru. La gaine myélinique n'est plus disposée sous forme de gaine régulière, elle se colore d'une manière plus intense par la laque ferrique et semble remplir toute l'épaisseur du tube. Sa structure d'ailleurs variable est difficile à définir. Grumeleuse, floconneuse, plus rarement feuilletée, elle évoque une émulsion grossiére de blocs désintégrés dans un liquide interstitiel.

Les tubes myéliniques ainsi atteints évoluent rapidement vers une dégénérescence granuleuse plus avancée. Les produits dégénératifs sont à ce moment généralement phagocytés par les macrophages.

Ces dégénérescences massives, entraînant la destruction brutale d'un tube nerveux, rappellent les dégénérescences wallériennes par la disposition sériée de la destruction myélinique et l'intervention de macrophages disposés en files.

Les réactions colorantes des lipides dégénératifs vis-à-vis de l'acide osmique et du Scharlach n'offrent ici rien de spécial.

L'atrophie tubulaire combinée à des altérations myéliniques plus graves entraîne une raréfaction de fibres nerveuses décelable même à un faible grossissement. La raréfaction est d'autant plus intense que l'on examine des branches nerveuses plus grêles. Les filets nerveux les plus réduits renferment à peine un tiers de fibres indemnes. Cette constatation est

importante, car elle confirme la prédominance des lésions sur les segments périphériques.

Dans les zones entièrement privées de tubes nerveux, la méthode de Loyez décèle de nombreux débris lipidiques inclus dans les macrophages ou disséminés dans les gaines de Schwann hyperplasiées. En ces points, les processus atrophique et dégénératif ont entraîné la disparition totale de la myéline dont les lipides traduisent la désintégration avancée.

2° *Cylindraxe.* — Les altérations cylindraxiles sont dans le cas présent

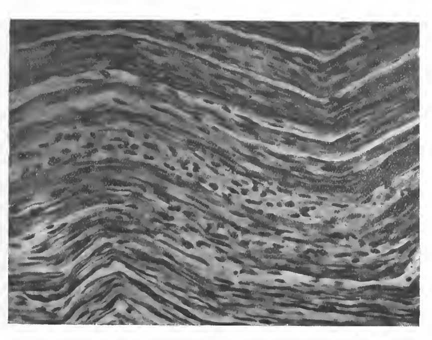


Fig. 8. — Cas M... Nerf sciatique poplité externe. (Gros-hémalun.) Bande dégénérative entièrement aneuritique. Infiltration irrégulière de macrophages.

moins accusées que celles de la myéline. La méthode de Gros-Bielschowsky si précieuse pour l'étude des nerfs périphériques, combinée à une coloration nucléaire à l'hématéine, donne des images d'une interprétation facile.

Au niveau des tubes atrophiques qui, nous l'avons vu, constituent la majorité des éléments, les cylindraxes ne présentent que des modifications minimes. Celles-ci consistent surtout en une certaine irrégularité d'imprégnation et une affinité restreinte pour l'imprégnation argentique. Les cylindraxes prennent fréquemment un aspect ponctué finement granuleux. Les anneaux de Segall, atrophiés comme les autres éléments tubulaires, se rapprochent du cylindraxe, lui donnant un aspect noueux.

Au niveau des gros tubes, les lésions sont plus nettes et plus intenses. Le cylindraxe prend alors une aspect ondulé ou spiralé, sa surface pré-

sente des varicosités. Il n'est pas rare de voir la substance argentophile dissociée par un axoplasme abondant.

A distance de lui, dans l'épaisseur de la myéline, des grumeaux argentophiles disséminés en poussière à l'intérieur du tube indiquent une désintégration active

Dans les macrophages qui ponctuent le trajet de grosses fibres dégénérées, il est exceptionnel de trouver des débris argentophiles. On suit plus longtemps la transformation des lipides myéliniques.

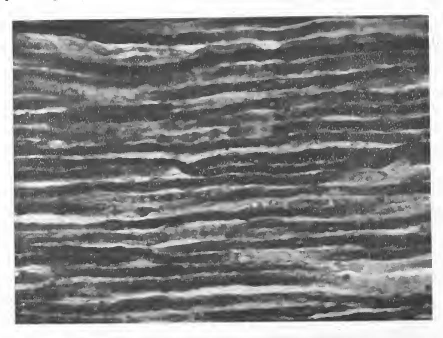


Fig. 9. — Cas M .. Racine de la queue de cheval. (Méthode de Loyez.) Tubes myéliniques avec lésions dégénératives disséminées. Léger état moniliforme.

3o *Gaine de Schwann.* — On observe l'hyperplasie schwannique habituelle en rapport avec la désintégration tubulaire.

De larges bandes aneuritiques dans l'intérieur des fascicules nerveux sont uniquement constituées par des gaines de Schwann hyperplasiées. Les macrophages n'envahissent la gaine de Schwann qu'au niveau des plus gros tubes ; ils ponctuent en quelque sorte la dégénération, se chargent des produits désintégrés et donnent à l'ensemble une allure de dégénération wallérienne.

Racines de la queue de cheval.

Les altérations myéliniques sont beaucoup moins marquées qu'au niveau du sciatique poplité externe. Le processus atrophique est modéré. Une proportion minime de gaines présentent des signes nets de dégénérescence avec destruction myélinique (état moniliforme, apparition

de macrophages, etc.). Les altérations débutent fréquemment de part et d'autre de l'étranglement annulaire.

Les lésions cylindraxiles sont encore moins marquées ; elles consistent dans une dégénérescence granuleuse irrégulière ou une dissociation neurofibrillaire par l'axoplasme.

L'hypertrophie schwannique est modérée, on ne rencontre que de rares infiltrats

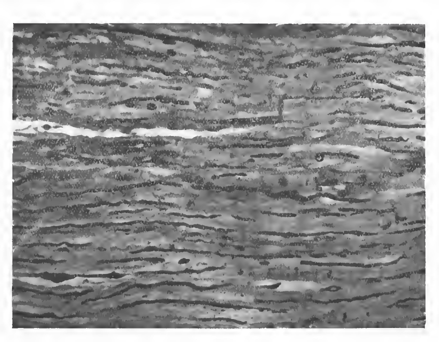


Fig. 10. — Cas M .. Racine de la queue de cheval. (Méthode de Gros-Bielschowsky.) Faible atteinte de cylindraxes.

Moelle.

Il n'existe aucun retentissement sur les faisceaux médullaires.

Les faisceaux de Goll sont indemnes ainsi que les voies spino-cérébelleuses.

Les groupes radiculaires moteurs à tous les étages montrent des aspects de tuméfaction aiguë, rarement de liquéfaction cellulaire.

Dans le reste du système nerveux central, on observe des lésions très irrégulières de tuméfaction aiguë.

Dans le bulbe, au niveau des noyaux de l'aile grise, nous avons observé une infiltration microglique nette sans figure de neuronophagie.

Nous n'avons constaté à aucun niveau de périvascularites.

Cependant nous mentionnerons dans la substance blanche du cervelet l'accumulation de polynucléaires confluents à l'intérieur de veinules. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une lésion agonique sans grande valeur patho-

logique. Il n'existe d'ailleurs aucune dégénération myélinique, aucune infiltration parenchymateuse autour de ces pseudo-thrombus

Les deux cas mortels de radiculo-névrite que nous venons de décrire ne sont pas superposables au point de vue anatomique.

Dans le cas X... d'intoxication mercurielle, les lésions sont d'une intensité et d'une diffusion exceptionnelles. Même au niveau des racines de la queue de cheval, les gaines de myéline sont très atteintes. La destruction

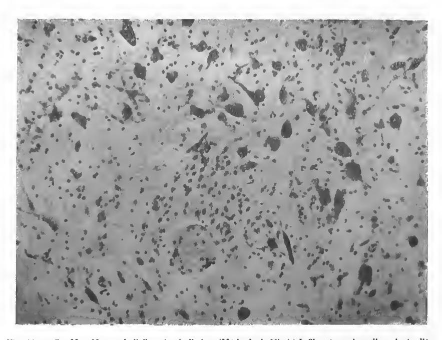


Fig. 11. — Cas M... Noyau de l'aile grise bulbaire. (Méthode de Nissl.) Infiltration microglique irrégulière. Cellules neuroganglionnaires tuméfiées et hyperchromatiques.

cylindraxile est encore plus poussée que l'atteinte myélinique, elle aboutit à un tronçonnement et à une pulvérisation avancée de l'appareil neurofibrillaire. Ces dégénérescences s'opèrent avec un minimum de réactions interstitielles, caractérisées par une hyperplasie schwannique sans infiltration cellulaire.

Dans le cas M..., les racines de la queue de cheval sont peu touchées, les dégénérescences augmentent rapidement d'intensité dans les nerfs périphériques, les ramuscules les plus fins étant les plus labiles. L'atteinte myélinique est très irrégulière, on y rencontre à la fois un processus atrophique et des lésions dégénératives. Celles-ci peuvent être assez poussées pour entraîner la destruction totale de tout un groupe de fibres. Quelques tubes nerveux montrent une dégénérescence décelable de bout en bout, ponctuée de macrophages intraschwanniques, et reproduisent certains aspects de la dégénérescence wallérienne.

Sténose de l'aqueduc de Sylvius par une tumeur très limitée,
par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et R. Messimy.

La pathologie de l'aqueduc de Sylvius est très spéciale et ses sténoses sont d'un diagnostic difficile. Celles-ci peuvent être créées soit par des malformations congénitales, soit par des processus inflammatoires, soit par des tumeurs. Parmi les tumeurs comprimant ou sténosant l'aqueduc de Sylvius, certaines, plus ou moins volumineuses, développées dans la glande pinéale ou les tubercules quadrijumeaux, sont facilement reconnues par leur symptomatologie particulière ; de telles tumeurs ne sont pas à proprement parler des tumeurs de l'aqueduc de Sylvius. Il existe par ailleurs de petites tumeurs qui naissent autour de l'aqueduc de Sylvius et qui méritent le nom de tumeurs de l'aqueduc de Sylvius ; celles-ci, qui apparaissent rares, ne sont presque jamais, de même que les sténoses non néoplasiques, correctement diagnostiquées. On peut s'en convaincre à la lecture d'un mémoire récent et très documenté de Byron-Stookey et John Scarff (1) ; ces auteurs ont trouvé dans la littérature médicale 16 cas de sténoses non néoplasiques de l'aqueduc et seulement 6 cas de sténose par des tumeurs situées autour de l'aqueduc de Sylvius ; ils font remarquer que, dans presque tous ces cas, le diagnostic clinique avait été erroné et que tous ces sujets opérés moururent. Byron Stookey et John Scarff apportent une statistique à eux personnelle de 6 cas de sténose de l'aqueduc de Sylvius dont 2 cas de sténose par tumeur ; 4 de ces cas furent opérés avec succès par une intervention nouvelle qu'ils décrivent : la ponction de la lamina terminalis et du plancher du troisième ventricule permettant un drainage entre le troisième ventricule et les espaces sous-arachnoïdiens.

***

L'observation, que nous rapportons, réalise un des aspects cliniques de ces petites tumeurs siégeant autour de l'aqueduc de Sylvius et provoquant sa sténose, il s'agissait d'un spongioblastome polaire. La rareté actuelle de telles observations justifie notre relation anatomo-clinique.

Mme D..., âgée de vingt-six ans, est entrée, le 11 décembre 1935, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Cette malade nous apprend que, depuis deux ans, elle ressent une céphalée intermittente, sans horaire spécial, céphalée surtout frontale, augmentée par les mouvements d'inclinaison de la tête en avant et en arrière et par la marche. Deux fois par mois environ se produisent des vomissements bilieux qui surviennent au milieu d'efforts, le matin de préférence, et s'accompagnent d'une accentuation nette de la céphalée.

(1) Byron Stookey et John Scarff. Occlusion of the aqueduct of Sylvius by neoplastic and non-neoplastic processes with a rational surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus. *Bulletin of the neurological Institute of New-York.* Vol. V, Elsberg Anniversary Number, août 1936, p. 348-377.

Depuis deux ans également est apparue une baisse de la vue prédominant sur l'œil gauche. La vue est devenue trouble avec sensations de brouillard.

Depuis deux mois la baisse de la vue et la céphalée se sont accentuées, les vomissements n'ont pas augmenté de fréquence.

Des phénoménes nouveaux sont apparus :

1° Des étourdissements avec perte momentanée de la conscience, d'où la production de chutes à diverses reprises, sans gravité d'ailleurs. Par moments, d'après l'entourage, la malade cesse de suivre une conversation.

2° Des phénomènes parétiques assez frustres du côté droit. La nuit, sans raison apparente, la malade sent parfois une lourdeur des membres supérieur et inférieur droits qu'elle a peine à mouvoir ; ces phénoménes durent plusieurs heures.

Une légère gêne de la mémoire aurait été constatée depuis quelques mois.

L'étude des antécédents de cette malade n'apprend rien de notable ; on ne retrouve dans son passé aucune maladie importante ; elle a trois enfants en bonne santé.

L'examen clinique nous a montré la symptomatologie suivante.

La malade présente un aspect indifférent, une mimique peu expressive. Lorsqu'elle se léve, et au cours de tous ses mouvements, elle garde la tête droite, immobile.

L'analyse de la démarche révéle une tendance nette à la latéropulsion, aussi bien à droite qu'à gauche, et à la rétropulsion.

Dans la position debout on retrouve les mêmes phénoménes, extériorisés davantage par l'occlusion des yeux ou la mise d'un pied devant l'autre.

La force segmentaire est conservée.

L'étude des réflexes tendineux et périostés dénote seulement un affaiblissement à droite des réflexes rotulien et tibio-fémoral postérieur par rapport au côté gauche. Le réflexe tricipital droit est au contraire plus vif que le gauche. Tous les autres réflexes sont d'amplitude modérée et égale.

Il n'existe aucun trouble cérébelleux kinétique, aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes.

Nerfs craniens.

Ire paire. — Aucune anosmie.

IIe, IIIe, IVe, VIe, paires. — Examen fait par M. Hudelo, le 12 décembre 1935. Acuité visuelle œil droit = 4/10 ; œil gauche : compte les doigts à 0 m. 75. Pupilles normales, réactions pupillaires faibles. Champ visuel normal à l'œil droit, rétréci concentriquement à gauche du fait de l'atrophie optique. Pas de paralysies musculaires ; convergence très faible. Nystagmus variable, vite épuisé. Stase bilatérale avec atrophie.

M. Hudelo, qui avait eu l'occasion d'examiner la malade quinze jours avant à Senlis, note que la stase était alors plus accusée avec des suffusions hémorragiques à gauche : par contre, l'atrophie était moindre.

Ve paire. — Normale.

VIIe paire. — Le sillon naso-génien est légèrement moins marqué à droite qu'à gauche, mais toutes les contractions musculaires faciales sont normales.

VIIIe paire. — Examen fait par M. Aubry, le 11 décembre 1935. Audition normale. Troubles spontanés nuls. Grosse hyperexcitabilité vestibulaire à l'épreuve calorique.

IXe, Xe, XIe, XIIe paires. — Normales.

Tension artérielle 12-7. Les urines, de volume normal, ne contiennent ni sucre ni albumine. L'azotémie est normale. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Devant ce tableau clinique, constitué surtout par des signes d'hypertension intracranienne avec une certaine rigidité de la tête et quelques signes cérébelleux statiques, pensant à la possibilité d'une tumeur de la fosse postérieure adjacente au IVe ventricule, nous estimons que la ponction lombaire est contre-indiquée et nous soumettons la malade à un neurochirurgien. M. Petit-Dutaillis, pour les examens complémentaires de diagnostic et le traitement.

Le 16 décembre, au matin, M. Petit-Dutaillis fait une ponction ventriculaire et constate une énorme distension des ventricules L'injection d'air est pratiquée à canal ouvert, il faut injecter près de 200 c. cubes pour que l'air sorte par l'autre ventricule. Après l'injection, la malade est très obnubilée et doit être remise dans son lit. A 15 heures se produit une syncope respiratoire nécessitant la respiration artificielle, la caféine, l'huile camphée, le sérum intraveineux. La malade meurt à 23 heures, malgré toutes les thérapeutiques.

Etude anatomo-pathologique.

Examen macroscopique. — Au niveau des hémisphères cérébraux, on note une distension ventriculaire considérable portant non seulement sur les ventricules latéraux, mais aussi sur le troisième ventricule. Les trous de Monro sont élargis. Il existe quelques caillots adhérents dans les ventricules latéraux, vraisemblablement consécutifs à la ventriculographie. Le quatrième ventricule ne présente aucune distension, on ne constate pas d'engagement des amygdales cérébelleuses ; toutefois le bulbe et la base du cerveau sont fortement comprimés et aplatis.

Le toit de la selle turcique est déprimé en raison de l'hypertension, mais l'hypophyse présente son volume normal sans lésions macroscopiques. Le pédicule de la glande pinéale est étiré et laminé par la distension du troisième ventricule, l'épiphyse n'est le siège d'aucune néoplasie.

L'attention est attirée par des adhérences méningées unissant la calotte mésocéphalique et les lamelles les plus avancées de la face supérieure du cervelet ; en particulier le lobule central et une partie du culmen sont envahis par ces adhérences.

A 5 millimètres environ au-dessous du troisième ventricule, l'aqueduc

de Sylvius se trouve oblitéré. L'oblitération est d'abord partielle, laissant une partie libre antérieure et dessinant sur coupe un petit arc à sinus postérieur ; elle s'étend ainsi sur quelques millimètres, cesse au niveau de la portion haute du quatrième ventricule, la paroi ventrale se dégageant tout d'abord. Tout le reste du quatrième ventricule, à part l'angle supérieur, se trouve ainsi entièrement libre de toute oblitération.

Etude histologique. — En raison de l'exiguïté de la lésion dont les dimensions ne dépassent pas celles d'un pois, nous n'avons pu réaliser qu'un

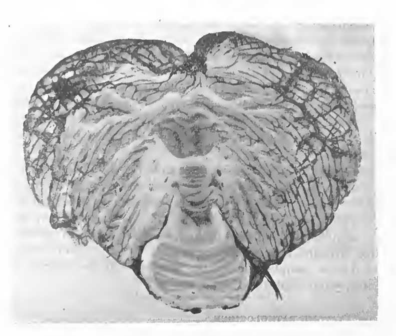


Fig. 1. — Coupe horizontale de la calotte protubérantielle montrant l'oblitération complète de l'aqueduc de Sylvius.

nombre restreint de techniques ; néanmoins, les méthodes de Nissl-Spielmeyer, de Loyez, les colorations trichromiques de Masson nous ont donné des images suffisamment précises pour l'étude histologique. Nous sommes indiscutablement en présence d'un néoplasme et plus exactement d'un gliome très richement fibrillaire. Les différentes techniques confirment la très grande abondance des fibres névrogliques.

La méthode trichromique de Masson permet une étude morphologique détaillée des éléments cellulaires. Les cellules de la tumeur répondent généralement au type spongioblastique, elles sont fréquemment fusiformes ; il est difficile de pouvoir identifier sur une même préparation les deux pôles d'une même cellule. Souvent, d'ailleurs, l'un des prolongements reste court et trapu et l'élément rappelle davantage le type « en carotte » que la disposition en fuseau. Ailleurs, une extrémité est bifide.

Le protoplasme est généralement grenu, de nombreuses fibres névrogliques restent accolées à sa surface et en suivent les divers incidents.

Les noyaux, riches en chromatine, sont fusiformes et allongés ; parfois ils deviennent monstrueux, subissent des divisions amitotiques. On peut voir aussi assez exceptionnellement des éléments pourvus de deux ou trois noyaux.

En aucun point, on ne voit apparaître des formes de névroglie adulte de type astrocytaire ; il n'existe pas non plus de formes amiboïdes.

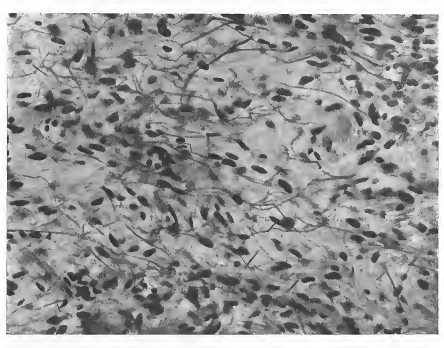


Fig. 2. — Aspect de gliome fibrillaire. Les nombreuses fibres névrogliques très grêles sont colorées en noir par la méthode de Loyez.

La tumeur, dans ses différents points, reste strictement gliale, sans intrication de fibres collagènes.

Au point de vue de son extension, la tumeur, en arrière, envahit visiblement la méninge molle au contact des lamelles vermiennes. En avant, elle reste séparée des autres formations de la calotte par une étroite zone hémorragique et un espace fissuraire qui, malgré son absence de revêtement épithélial, semble bien correspondre à l'aqueduc de Sylvius.

Il s'agit donc d'une tumeur primitivement développée aux dépens de la valvule de Vieussens. Toute les formations de la calotte situées en arrière et en dehors de l'aqueduc de Sylvius sont envahies par le néoplasme. C'est ainsi qu'il ne reste aucune trace de la racine mésocépha-

Fig. 3. — La tumeur relativement pauvre en cellules montre ici l'aspect d'un neurinome central. (Hématérine-éosine).

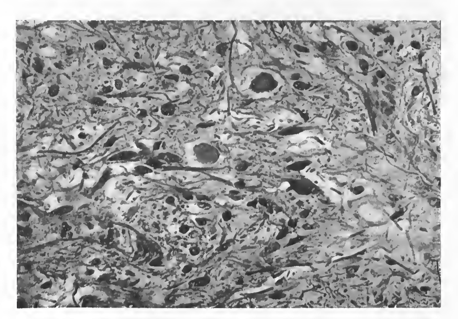


Fig. 4. — Région de la tumeur riche en spongioblastes et présentant quelques noyaux bourgeonnants (Méthode trichomique de Masson).

lique du trijumeau, de la décussation du pathétique et de la majeure partie de la substance grise péri-épendymaire.

Plus en dehors, les pédoncules cérébelleux supérieurs sont identifiables, l'aqueduc de Sylvius est réduit à un état fissuraire. En avant de lui, le faisceau longitudinal postérieur, les noyaux d'origine de la IIIe et de la IVe paire sont visibles et normaux.



Fig. 5. — Faible grossissement (microplanar) montrant l'envahissement de l'aqueduc de Sylvius et de la valvule de Vieussens par le néoplasme. Les premières lamelles du culmen sont également visibles.

Le diagnostic histologique est celui d'un spongioblastome polaire (neurinome central de certains auteurs), gliome à prédominance fibrillaire et à extension méningée.

***

Cette observation anatomo-clinique suggère quelques courtes considérations.

I. — Comme dans la presque totalité des cas de la littérature, le diagnostic de tumeur limitée autour de l'aqueduc de Sylvius ne fut pas porté durant la vie. La symptomatologie clinique se résumait en un syndrome d'hypertension intracranienne accompagné de légers signes cérébelleux statiques et d'une faiblesse des mouvements de convergence des yeux. Nous avons pensé à la possibilité d'une tumeur de la fosse postérieure adjacente au quatrième ventricule.

II. — Il convient de remarquer la pauvreté de la symptomatologie clinique malgré des lésions de la subtance grise autour de l'épendyme de l'aqueduc de Sylvius. Une telle constatation apparaît habituelle.

III. — L'évolution fut torpide durant deux ans et devient brusquement inquiétante. Sans doute l'aqueduc jusqu'alors suffisamment perméable s'est-il brusquement sténosé. Cette évolution se retrouve dans beaucoup des cas connus.

IV. — La ventriculographie a eu des conséquences graves. Byron Stookey et J. Scarff attirent l'attention sur ce fait que les sujets présentant une sténose de l'aqueduc de Sylvius supportent très mal les injections d'air.

V. — La petite tumeur, du volume d'un pois, constatée autour de l'aqueduc de Sylvius, présentait le type anatomique d'un spongioblastome polaire. Parmi les 7 cas de tumeurs autour de l'aqueduc commentés par Byron Stookey et J. Scarff, il s'agissait de 2 glioblastomes polaires et de 5 astrocytomes Toutes ces tumeurs, comme dans notre présente observation, étaient de petit volume.

J. Lhermitte. — Les tumeurs de l'aqueduc de Sylvius ne sont pas, en effet, fréquentes ; pour ma part, j'en ai observé deux exemples. Dans les deux cas, une hydrocéphalie avec dilatation monstrueuse des ventricules latéraux et médiaux en a été la conséquence. Le premier fait avait trait à un petit gliome ne dépassant guère un gros noyau de cerise ; le second concernait une gliome fibrillaire infiltrant les tubercules quadrijumeaux antérieurs. La dilatation des ventricules était telle dans ce dernier cas, qui avait cependant trait à un adulte, que les parois craniennes étaient réduites, par endroits, à un feuillet papyracé La symptomatologie se limitait, chez le premier malade, à celle de l'hydrocéphalie, chez le second, à celle-ci s'ajoutaient des symptômes imfundibulo-tubériens : polydipsie, polyphagie, narcolepsie et des manifestations propres à la région quadrigéminale. J'ajoute que les faits de ce genre ont été rapportés et étudiés par MM. Alquier et B. Klarfeld dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1911, n° 3).

Deux cas d'encéphalopathie congénitale avec réflexes profonds du cou et syncinésies instinctives particulières, par MM. Marinesco, Jonesco-Sisesti et Hornet, Bize.

(*Paraîtra ultérieurement.*)

Nystagmus vélo-palatin à la suite d'une lésion récente du faisceau central de la calotte. (Etude anatomo-clinique), par MM. G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti et Th. Hornet.

Le nystagmus vélo-palatin qui apparaît à la suite d'une lésion en foyer située soit dans le faisceau central de la calotte, soit dans le noyau dentelé du cervelet, est un chapitre nouveau de la pathologie nerveuse qui prend son intérêt dans les problèmes de physiologie et de cytologie qu'il soulève.

Il s'agit de l'apparitiou de mouvements involontaires rythmiques et synchrones dans le domaine du voile du palais s'étendant souvent au pharynx, aux globes oculaires, à la face, au diaphragme et à titre exceptionnel aux membres. Ces troubles sont liés à des modifications particulières de l'olive bulbaire — dégénérescence hypertrophique de Charles Foix — qui semblent être secondaires elles-mêmes à la lésion en foyer du faisceau central de la calotte ou du noyau dentelé du cervelet.

La morphologie des cellules nerveuses olivaires prend un aspect particulier qu'on ne rencontre nulle part dans le névraxe et dont la description a été faite par G. Guillain, Mollaret et Ivan Bertrand, Lhermitte et Trelles, Alajouanine, Thurel et Hornet.

Nous croyons que tout cas nouveau étudié en détail peut apporter une contribution intéressante à l'étude histophysiologique du problème.

Observation clinique. — Il s'agit d'un malade âgé de 54 ans transporté à la clinique neurologique dans un état d'obnubilation le rendant incapable de donner aucun renseignement.

Il reste inerte dans son lit. Quand on l'interroge il semble comprendre les phrases simples, il esquisse les mouvements qu'on lui demande de faire, mais toute son activité psychique est si réduite que l'examen médical est pratiquement malaisé et imparfait.

On constate une certaine rigidité musculo-articulaire et une hypomimie qui fait penser à un état pseudo-bulbaire.

Il est impossible de chercher la force musculaire, la sensibilité ou d'explorer les systèmes cérébelleux et vestibulaire. Les réflexes ostéotendineux sont vifs aux membres inférieurs et particulièrement à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche, en extension à droite. La déglutition se fait difficilement. Les solides ne passent guère. Les liquides refluent souvent par le nez.

Mais ce qui frappe surtout à l'examen c'est l'existence d'un nystagmus du voile. Les mouvements sont dirigés de gauche à droite et intéressent la totalité du voile. Ils s'exécutent au rythme de 118 à la minute et ne sont nullement influencés par aucune cause extérieure. Ils ne s'accompagnent pas d'autres mouvements similaires dans d'autres organes.

Au niveau des yeux on n'a aucune modification pathologique.

Par ailleurs, on constate que le malade est un artério-scléreux avec une aortite, un bruit de galop et une tension de 17 1/2-9 1/2 au Vaquez.

La respiration prend le rythme Cheyne-Stockes.

Nous ne connaissons rien des antécédents du malade. Personne ne l'accompagne pour nous en informer.

Le malade est décédé 7 jours après son admission à l'hôpital.

Description anatomique. — Outre l'athéromatose importante des vaisseaux de la base du cerveau, on remarque à l'extérieur un état œdémateux des

circonvolutions. Sur des sections vertico-frontales on voit de nombreuses lacunes de désintégration, de petites cavités irrégulières de couleur blanche, disséminées dans les noyaux gris centraux, dans la capsule interne et une lacune dans la partie moyenne du corps calleux, à gauche. Il y a en outre de petites suffusions sanguines récentes en foyers arrondis gros comme une tête d'épingle situés dans l'écorce cérébrale.

Le cervelet paraît normal. Dans le tronc cérébral, on remarque une lésion hémorragique dans la partie moyenne de la calotte protubérantielle



Fig. 1. — *Protubérance* (col. myélinique). Foyer hémorragique récent en plein faisceau central de la calotte. Lacunes de désintégration de date ancienne dans le pied de la protubérance.

grosse comme une noisette. De nombreuses lacunes se trouvent dans le pied de la protubérance.

Examen microscopique. — Nous insisterons spécialement sur les lésions du tronc cérébral qui sont en rapport avec le nystagmus du voile ne donnant des lésions cérébrales qu'une description générale.

On constate un œdème diffus du névraxe caractérisé par la vaso-dilatation avec érythrostase et la distension des espaces de Virchow-Robin. Dans certain points de l'écorce cérébrale on trouve des suffusion sanguines périvasculaires.

Les lacunes de désintégration se présentent sous deux aspects : tantôt ce sont de petits ramollissements avec cavités anfractueuses, tantôt comme on le trouve dans le tronc cérébral, ce sont des foyers d'hémorragie ponctiforme, bourrés de corps granuleux et de macrophages chargés

d'hématoïdine. Dans leur voisinage on constate une infiltration périvasculaire formée par des éléments mésenchymateux, parfois même de corps granuleux : il s'agit vraisemblablement d'une réaction périvasculaire secondaire à la lésion en foyer.

Le cervelet est normal dans sa partie corticale et dans la substance blanche on ne trouve pas de lésions en foyer. Dans le hyle de chacun des noyaux dentelés on trouve un petit foyer de désintégration périvasculaire de la grosseur d'une tête d'épingle.



Fig. 2. — *Olive gauche* (même côté que le foyer hémorragique de la figure 1, col. myélinique). Pâleur et élargissement qui intéressent surtout la lame ventrale et le pôle externe de l'olive principale, la parolive médio-ventrale avec intégrité de la parolive dorsale.

Les pédoncules cérébraux sont normaux. Dans le tubercule quadrijumeau postérieur à gauche, il y a un foyer hémorragique ponctiforme de date ancienne.

Une section de la protubérance au niveau des pédoncules cérébelleux supérieurs laisse voir à gauche un foyer hémorragique arrondi qui détruit la moitié inférieure du faisceau central de la calotte et en comprime le reste ; il empiète aussi sur la partie moyenne du ruban de Reil médian qu'il comprime plutôt qu'il ne détruit. Ce foyer hémorragique a tous les caractères d'une lésion récente : présence d'hématies non altérées et absence de toute réaction dans le tissu voisin.

Des foyers lacunaires microscopiques, minimes, se trouvent dans la

substance réticulaire paramédiane et même dans le voisinage du faisceau central de la calotte.

Il y a de nombreux ramollissements lacunaires dans le pied de la protubérance ; dans leur voisinage les vaisseaux sont infiltrés.

Une section du bulbe traitée par une méthode myélinique montre des modifications des olives : le complexe olivaire gauche est le plus touché. On constate un élargissement de la lame ventrale et du pôle externe de l'olive principale, tandis que la lame dorsale est moins touchée. La parolive médio-ventrale est aussi modifiée mais la parolive dorsale apparaît normale. Le complexe olivaire droit ne présente pas de modifications myéliniques, sauf la parolive médio-ventrale.

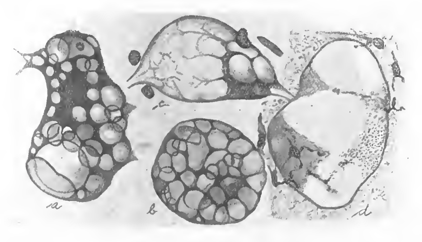


Fig. 3. — *Dégénérescence multi-vacuolaire des cellules nerveuses* de l'olive gauche (*col. Nissl*) Divers stades d'altération : *a*) vacuoles surtout périphériques ; *b*) aspect muriforme ; *d*) la cellule nerveuse détruite et la loge cellulaire augmentée de volume donnent « l'aspect fenêtré » de l'olive.

Des colorations cytologiques (Nissl) révèlent des altérations des cellules nerveuses des olives superposables au point de vue topographique aux modifications myéliniques, mais les dépassant : c'est ainsi qu'on trouve des altérations cellulaires plus discrétes disséminées dans la lame dorsale de l'olive principale gauche et dans la lame ventrale de l'olive principale droite, régions dans lesquelles il n'y a pas une altération myélinique remarquable.

Les cellules olivaires altérées ont les corps protoplasmiques augmentés de volume avec de nombreuses vacuoles claires à l'intérieur. Cette dégénérescence vacuolaire va jusqu'à la transformation de la cellule en corps muriforme, dont le noyau finit par disparaître. Parfois cette transformation cellulaire aboutit à la destruction en même temps que la loge cellulaire se rétracte ; l'olive apparaît ainsi parsemée de cavités qui lui donnent un aspect caractéristique (aspect fenêtré).

Une imprégnation neurofibrillaire (méthode de Bielschowsky) met en

évidence des modifications importantes de l'aspect des dendrites : nombre de cellules olivaires ont complètement changé de morphologie.

Les unes, sans présenter de modifications de l'appareil fibrillaire intra-cellulaire, ont des dendrites plus nombreuses, aussi fines qu'à l'état normal, mais dont l'affinité pour l'argent est accrue. D'autres présentent un épaississement considérable des prolongements cellulaires avec de nombreuses branches tortueuses s'enroulant parfois en pelotons. Certains de ces prolongements paraissent être de nouvelle formation, ils émergent soit du corps cellulaire, soit des branches dendritiques. Ils se terminent sou-

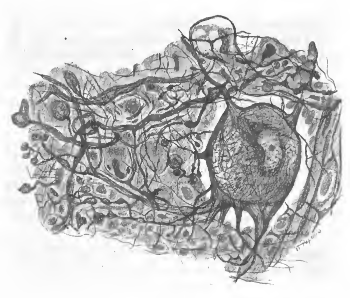


Fig. 4. — *Cellule nerveuse olivaire avec prolifération des dendrites et présence de petits boutons terminaux* (Imprégnation d'après Bielschowsky).

vent par de petits boutons terminaux et sont entourés de cellules qui paraissent être d'origine oligodendroglique.

Il est à remarquer que la prolifération des appendices cellulaires se rencontre moins fréquemment que les transformations vacuolaires observées avec la méthode de Nissl.

La névroglie de l'olive subit un processus d'hyperplasie et d'hypertrophie qui va de pair avec les modifications des cellules nerveuses. C'est la névroglie fibreuse qui prolifère (imprégnation à l'or de Nicolesco et Hornet), elle entoure les cellules nerveuses et leurs prolongements. Avec la méthode de Mallory on a l'image des cellules névrogliques engraissées (*gemästete Gliazellen*).

Enfin, il existe des phénomènes réactionnels du côté des vaisseaux olivaires ; il s'agit d'une infiltration parvocellulaire qui suit exactement les régions avec dégénérescence cellulaire.

La confrontation des symptômes avec les lésions anatomiques du névraxe permet d'établir certaines corrélations.

L'ictus, l'état semi-comateux ont comme substratum cette vaso-dilatation généralisée qui avait abouti d'une part à l'œdème du névraxe, d'autre part à des suffusions sanguines multiples.

Les nombreuses lacunes sont responsables de l'état pseudo-bulbaire antérieur à la phase aiguë de la maladie. A la lésion du faisceau central de la calotte et à la modification des cellules olivaires on peut rattacher les mouvements rythmiques du voile du palais.

Dans la plupart des cas publiés de nystagmus vélo-palatin on notait une lésion primitive en foyer du faisceau central de la calotte auquel Ch. Foix avait attribué un rôle prépondérant dans les modifications olivaires et l'apparition des symptômes. Notre cas rentre dans cette catégorie de faits, mais il est remarquable par l'âge peu avancé de la lésion en foyer : en effet, la lésion hémorragique était toute récente, de quelques jours à peine.

Dès lors, le premier problème qui se pose est de savoir si une lésion si récente du faisceau central de la calotte est capable de retentir sur l'olive et déterminer le nystagmus du voile. Certes, habituellement on ne voit cette symptomatologie que dans les lésions anciennes, mais d'autre part nous connaissons le cas de Delmas-Marsalet qui a vu les myoclonies apparaître brusquement après la production d'un foyer hémorragique. Cette lésion siégeait dans le cervelet. Dans notre cas il existait dans chaque noyau dentelé du cervelet une petite lacune microscopique ancienne. Mais ces lésions étaient trop petites pour nous expliquer les modifications olivaires.

N'ayant pas pu examiner le malade à une date antérieure à l'ictus, nous pouvons nous demander si le nystagmus n'existait pas avant la grande lésion hémorragique du faisceau central de la calotte. Dans cette hypothèse on pourrait admettre l'existence d'une lésion ancienne du faisceau de la calotte sur laquelle est venu se superposer le foyer hémorragique récent. Les recherches de Schwartz sur les troubles de la circulation cérébrale nous ont habitué à ce genre d'hémorragie dans les anciens foyers. Mais les constatations microscopiques ne permettent pas de reconnaître l'existence d'un ancien foyer et nous sommes forcés d'admettre que seule la grande lésion récente du faisceau central de la calotte est responsable du nystagmus présenté par le malade.

La topographie des lésions des complexes olivaires dans les cas de lésion du faisceau central de la calotte est sensiblement la même. C'est toujours la lame ventrale de l'olive principale et la parolive médio-ventrale du même côté que la lésion fasciculaire, qui sont les plus touchées. La parolive dorsale reste normale. On trouve aussi des modifications dans le complexe olivaire du côté opposé prédominant dans la parolive médio-ventrale.

Cette fixité de distribution des lésions, à laquelle notre cas ne fait pas exception, montre le rôle important que joue l'interruption de l'influx nerveux venant par les fibres du faisceau central de la calotte.

La nature des altérations des cellules nerveuses de l'olive est d'une interprétation délicate. L'évolution finale d'un grand nombre des lésions aboutit à la destruction des cellules. Quant aux modifications des appendices cellulaires, les unes ne représentent qu'un processus d'hypertrophie et d'épaississement, d'autres ont les caractéres des nouvelles formations. Les pelotons, les fibres terminées en petits boutons traduisent un effort régénératif de la cellule : c'est une tendance à la régénération qui est suivie de la dégénérescence du corps cellulaire dans une phase plus tardive.

La présence d'une infiltration périvasculaire au niveau de l'olive est non moins difficile à interpréter. S'agit-il d'une inflammation préexistant à la dégénération olivaire ou bien n'est-elle qu'un phénoméne réactionnel secondaire? Les infiltrations périvasculaires ont la même topographie que les lésions cellulaires ; elles ne se retrouvent pas dans les endroits avec cellules saines, on les voit aussi sur les pédicules vasculaires intrabulbaires de la fossette latérale du bulbe et des vaisseaux paramédians. Le parallélisme des lésions infiltratives avec les lésions cellulaires d'une part, la fixité de la topographie des altérations du complexe olivaire dans les lésions du faisceau central de la calotte d'autre part, font plutôt penser que les modifications cellulaires constituent le phénoméne primitif et l'infiltration périvasculaire un phénoméne secondaire.

A la lumière de ces constatations on peut se demander encore quelle est l'origine des altérations cellulaires olivaires. Une lésion du faisceau central de la calotte ne sectionne pas les fibres propres des cellules nerveuses olivaires ; leurs lésions seraient dans ce cas transsynaptiques. En admettant que les infiltrations périvasculaires soient primitives, on pourrait leur attribuer un certain rôle, à côté de l'interruption de l'influx nerveux apporté par le faisceau central de la calotte.

Mais il nous semble plus naturel de penser que les altérations olivaires consécutives à une lésion du faisceau central de la calotte représentent une modalité spécifique de ce groupe de cellules nerveuses : modalité réactionnelle particulière appartenant à la région olivaire.

L'apparition des mouvements rythmiques automatiques traduit-elle un phénomène de déficit ou d'excitation ? Il s'agit vraisemblablement de la suppression d'un centre inhibiteur supérieur suivi de la libération d'une activité automatique d'un centre inférieur subordonné On connaît d'une façon encore incompléte le rôle que jouent les olives bulbaires dans la régulation du tonus musculaire Outre leur intervention dans l'orthostatisme, des faits comme le nystagmus vélo-palatin nous montrent que leur action s'étend à d'autres groupes musculaires d'une physiologie tout à fait différente.

Sur un cas de tumeur de la pinéale avec hydrocéphalie irréductible traité par la section de la lame sus-optique, par MM. J. LHERMITTE, DE MARTEL et GUILLAUME.

L'on sait aujourd'hui et la relative fréquence des tumeurs de la glande pinéale et les énormes risques auxquels exposent les interventions sur la

région de l'épiphyse, comme aussi combien sont sévères les manifestations engendrées par une hypertension intraventriculaire presque toujours irréductible.

Ayant observé récemment un malade porteur d'une tumeur volumineuse de l'épiphyse avec hydrocéphalie considérable, nous avons estimé qu'il serait plus opportun de rétablir la perméabilité des voies d'échappement du liquide céphalo-rachidien que de s'exposer aux conséquences les plus redoutables qu'eût entraînées une tentative d'exérèse de la tumeur. L'enchaînement des faits a montré que nous avions eu raison.

Observation. — Il s'agit d'un homme âgé de 41 ans, lequel se plaint depuis de très nombreuses années de souffrir de la tête. Dès l'âge de 15 ans, ce malade était atteint de céphalées extrêmement violentes, selon l'expression même du patient, mais ne présentant pas les caractères migraineux habituels. Plus tard, ces céphalées s'exacerbèrent et changèrent un peu de caractère. En effet, la douleur encéphalique s'accompagnait d'une sorte d'obnubilation psychique avec titubation. Plusieurs fois le malade dut être soutenu pour marcher.

Contre ces céphalées d'allure paroxystiques plusieurs traitements furent tentés sans aucun résultat. Il y a un an, nous avons examiné le patient sans pouvoir constater le moindre signe de la série organique.

Depuis six ans environ, les douleurs encéphaliques augmentèrent encore d'intensité, mais gardèrent leur caractère intermittent sans jamais s'accompagner ni de vomissements ni d'obnubilation visuelle.

En juillet 1936, le malade éprouva pour la première fois la sensation d'un brouillard tendu devant ses yeux, en même temps que les céphalécs s'accompagnaient de nausées et de fléchissement des jambes.

Un examen ophtalmoscopique pratiqué par le Dr Lavat décela l'existence d'une stase papillaire extrêmement accusée avec réduction bilatérale marquée du champ visuel dans le segment inférieur. De plus, les douleurs de tête tendent à devenir continues, et diffuses à toute la tête.

Le malade continue cependant de s'occuper de ses affaires tout en constatant que la marche est plus difficile et que les jambes se fatiguent vite. De temps en temps, le malade accuse des fourmillements dans l'hémiface gauche et dans les membres droits.

Nous devons également signaler un phénomène très curieux, tout ensemble objectif et subjectif : l'existence d'un bruit rythmé par les battements artériels perçu par le malade comme siégeant dans l'intérieur du crâne et perçu également par sa femme en approchant l'oreille sur la région temporale. Notre collaborateur, le Dr Mouzon put, au cours d'un examen pratiqué en août, constater, lui-même la réalité de ce bruit rythmé et intracranien. Fait également à noter, le malade pour supprimer ce bruit appuyait légèrement sur la région carotidienne ; immédiatement le bruit gênant s'éteignait. Le fait a pu être constaté également par la femme du malade et par le Dr Mouzon.

En dehors de ce phénomène singulier et des perturbations oculaires (stase bilatérale intense, amblyopie plus marquée à droite), l'examen objectif ne permettait de mettre au jour aucun symptôme d'origine organique : sensibilité, tonus, réflexes superficiels ou profonds étaient normaux. Le psychisme était indemne également de toute modification pathologique.

Ajoutons que, à aucun moment, le malade n'a présenté aucune diplopie et que le Dr Lavat qui a pratiqué plusieurs examens ophtalmologiques complets n'a jamais observé la moindre altération dans la motilité des globes. Il n'existait donc ni parésie, ni paralysie extrinsèque ou intrinsèque, ni ébauche de syndrome de Parinaud.

Aucun symptôme d'ordre psychique.

L'examen des viscères ne permettait de déceler aucune perturbation apparente.

L'examen du sang montra un taux d'azotémie normal, une réaction de B.-W. négative et un chiffre globulaire légèrement élevé. H : 6.400.000 ; B. 4.000.

La radiographie du crâne montrait un élargissement très considérable de la loge hypophysaire, des signes des plus nets d'hypertension intracranienne et une masse arrondie opaque siégeant au-dessus de l'orifice supérieur de l'aqueduc sylvien au niveau de l'emplacement de la glande pinéale.

L'hypothèse d'une tumeur épiphysaire calcifiée était donc à envisager. Pour assurer le diagnostic, l'on procéda à une ventriculographie, le 10 juillet 1936.

Celle-ci révéla que les ventricules latéraux étaient en situation normale et que leurs communications n'étaient pas obstruées. La tension du iquide C.-R. intraventriculaire atteignait 60 au manomètre.

Ce qui apparaissait, en outre, c'est l'énorme dilatation des 3 ventricules et la netteté d'une masse oblongue située au niveau de la pinéale et telle qu'on l'observe dans les pinéalomes. On réalise alors la décompression du liquide intraventriculaire par soustraction et on laisse pendant cinq jours la sonde intraventriculaire de manière à ce qu'une certaine quantité de liquide C.-R. puisse s'écouler.

L'amélioration de tous les symptômes fut très rapide, les éclipses visuelles disparurent ainsi que la céphalée et les crises de douleurs encéphaliques paroxystiques.

Au début de septembre 1936, les crises de céphalées reparaissent, moins violentes, de même que les éclipses visuelles ; la stase papillaire qui s'était amendée reprend les mêmes caractères que ceux qu'elle présentait avant la ventriculographie. Le champ visuel montre un rétrécissement important, plus accusé dans la moitié inférieure. L'acuité visuelle ne dépasse pas 1 /7 à droite et 9 /10 à gauche.

Pendant tout le mois de septembre, les symptômes précédents ne cessent de s'aggraver et nous retrouvons le malade au début d'octobre avec une stase très intense, des céphalées continues traversées de paroxysmes. Au cours de ceux-ci, nous avons observé directement le syndrome suivant : pâleur de la face, grande anxiété, dérobement lent et progressif des membres inférieurs avec chute, incontinence des réservoirs.

Le malade se plaint, en outre, des fourmillements dans la moitié gauche de la face et dans le membre inférieur droit surtout. L'examen objectif demeure négatif au point de vue de la sensibilité, de la réflectivité, du psychisme.

On décide alors d'intervenir, non pas dans le but de découvrir et de pratiquer l'ablation de la tumeur difficilement accessible, mais dans le but de permettre au liquide C.-R. intraventriculaire de s'écouler dans les espaces sous-arachnoïdiens en créant, par la section de la lame sus-optique, une communication définitive entre le ventricule médian et le confluent sous-arachnoïdien antérieur, périchiasmatique.

Intervention le 13 octobre 1936. Malade opéré en position assise, anesthésie locale. On taille un volet frontal droit avec scalp. La région sellaire est abordée par la voie intradurale. Le nerf optique droit apparaît d'abord, on le poursuit jusqu'au chiasma que l'on découvre ensuite. L'ensemble des deux tractus optiques est nettement exposé et la lame sus-optique bombe fortement en avant, on l'incise sur une étendue de quelques millimètres, à une faible distance du chiasma, la partie inférieure de l'incision étant tout proche du chiasma optique. Cette incision donne issue à une grande quantité de liquide C.-R.

Suture de la dure-mère, fixation temporaire du volet. Les suites opératoires furent tout à fait normales et la température ne dépasse pas 38°5. Le volet osseux fut fixé définitivement 48 heures après l'intervertion et les téguments suturés.

Quinze jours après, le malade pouvait quitter la clinique en excellent état et, en apparence, guéri.

Depuis lors, le malade n'a présenté aucune des manifestations morbides en relation avec une tumeur endocranienne : la stase papillaire a rétrocédé, de même que le rétrécissement du champ visuel, les céphalées n'ont plus reparu, non plus que le dérobement des jambes et l'incontinence sphinctérienne ou les crises d'obnubilation visuelle.

Les fonctions sensitives, sensorielles, motrices et psychiques sont absolument normales (mise à part, bien entendu, la baisse de l'acuité visuelle dont nous avons signalé la grande amélioration).

L'observation du malade que nous venons de présenter offre, croyons-nous, un double intérêt, clinique et thérapeutique.

Au premier point de vue, nous soulignons la lenteur extrême de certaines tumeurs de la glande pinéale. Chez notre sujet, les premières manifestations remontent certainement à plus de quinze années ; la tolérance du cerveau à l'hypertension, puisque, malgré la grande distension du 3e ventricule, notre malade n'a présenté aucun des symptômes diencéphaliques si communément observés à la suite des lésions limitées à l'hypothalamus médian ; l'existence d'un bruit rythmé subjectif et objectivement audible, même à distance, bruit dont la pathogénie nous échappe d'autant plus qu'une faible pression exercée par le sujet lui-même sur la région du sinus carotidien suffisait à le supprimer. Du second point de vue, ou thérapeutique, nous retiendrons les effets excellents et rapides d'une intervention ayant pour objet de permettre au liquide céphalo-rachidien intraventriculaire hypertendu de s'échapper dans les lacs sous-arachnoïdiens et ainsi de supprimer définitivement l'hypertension ventriculaire.

En pratiquant cette opération, le chirurgien d'ailleurs ne fait qu'imiter la nature, car l'on sait, ainsi que l'un d'entre nous l'a montré (de Martel), que certaines hydrocéphalies se résorbent lorsque sous la pression du liquide intraventriculaire la fente de Bichat s'ouvre ou la lame sous-optique se fissure.

Le procédé que nous avons mis en œuvre nous paraît donc, en raison tout ensemble, de sa relative simplicité et de son efficacité, devoir être appliqué dans les cas d'hydrocéphalie irréductible et lorsque l'obstacle pour des raisons majeures ne peut être levé.

Compression médullaire dorsale supérieure chez une femme de 73 ans atteinte de maladie de Recklinghausen. Guérison de la paraplégie après ablation de 2 petits méningiomes, par MM. J.-A. Chavany, M. David et F. Thiébaut.

La compression des centres nerveux, à tous leurs étages, par les néoformations de la *neurofibromatose de Recklinghausen*, constitue une complication pour ainsi dire classique de cette maladie. Le cas de compression médullaire de cette nature, que nous présentons ici, tire son intérêt majeur de l'âge (73 ans) de la malade chez laquelle nous l'avons observé et surtout traité avec un résultat excellent.

Madame Bo..., 73 ans, est admise le 8 avril 1936 dans le service neurochirurgical de notre maître Clovis Vincent à l'Hôpital de la Pitié, pour *une paraplégie complète* liée à une compression médullaire.

Vive et alerte jusqu'à l'âge de 72 ans, la malade a vu l'*impotence fonctionnelle* de ses membres inférieurs s'installer progressivement à partir du mois *de septembre* 1935 portant d'abord sur la jambe droite (qui fléchit au cours de la marche), puis quelques semaines plus tard sur la jambe gauche qui ne tarde pas à être plus touchée que la droite.

Il est à noter que depuis quelques années Mme B... se plaignait de temps à autre de *douleurs thoraciques hautes* irradiant en ceinture parfois assez vives ; ces douleurs se

déclenchaient souvent lorsque la malade revenait du marché, chargée de son filet de provisions. En septembre 1935, en même temps que la paralysie s'installait, ces douleurs thoraciques devenaient plus fréquentes et plus aiguës ; il s'y ajoutait une algie de caractère constrictif au-dessus des 2 genoux, des sensations de chaleur intense dans les deux membres inférieurs et des fourmillements dans les deux pieds.

Dans les *premiers mois de* 1936 la paraplégie s'aggrave. Mme B... devient bientôt grabataire, incapable de se tenir debout sans aide et de faire quelques pas sans se pousser derrière une chaise. Dans l'intervalle étaient apparus *des troubles sphinctériens* : le



Fig. 1. — Accrochage du lipiodol en deux points superposés. Radiographie faite, le malade ayant la tête en bas.

sujet perd ses urines sans s'en rendre compte et on assiste à une exagération marquée de la constipation habituelle.

A son entrée à l'hôpital les troubles moteurs des membres inférieurs sont considérables ; la malade ne peut se tenir debout que très soutenue et la marche est impossible. Couchée elle ne peut détacher les talons du plan du lit, elle arrive toutefois à fléchir et à étendre légèrement les genoux et cela un peu mieux à droite qu'à gauche. C'est *une paraplégie avec contracture,* celle-ci étant plus marquée à gauche. Les *réflexes tendineux* exagérés des 2 côtés sont plus vifs à gauche qu'à droite. Signe de Babinski bilatéral. Les réflexes d'automatisme, dits de défense, existent avec une limite supérieure difficile à préciser.

Les *troubles de la sensibilité* sont manifestement plus marqués du *côté droit*; de ce côté, au tact et à la piqûre anesthésie complète remontant jusqu'à la ligne ombilicale (D10) anesthésie moins complète remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire ; au chaud et au froid anesthésie presque complète remontant jusqu'en D4 avec au-dessus (en D3) une bande étroite mais très nette d'hyperesthésie qui sépare la zone d'anesthésie de la

zone de sensibilité normale. *Du côté gauche*, au tact et à la piqûre hypoesthésie nette remontant jusqu'en D4 (distingue mal la piqûre du tact) ; au chaud et au froid hypoesthésie légère beaucoup moins marquée qu'à droite. On retrouve des niveaux analogues à la face postérieure du corps. Du côté gauche seulement perte de la notion de position du gros orteil.

Il existe donc une *prédominance à droite des troubles de la sensibilité superficielle et à gauche des troubles moteurs et de la sensibilité profonde.*

Rien à signaler au niveau des membres supérieurs.

Incontinence d'urines et constipation opiniâtre.

Petite escarre fessière en voie de constitution.

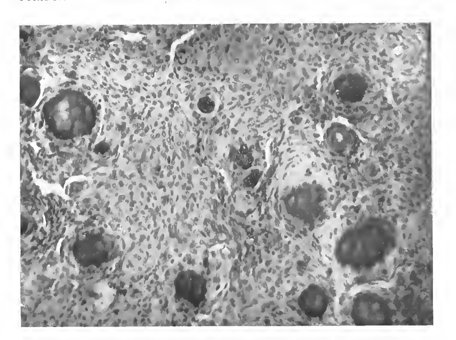


Fig. 2. — Aspect histologique d'une des 2 tumeurs.

L'*examen général* met en évidence l'existence sur le tégument d'une *pigmentation* nette sur lo tronc et à la racine des cuisses, mais sans limite inférieure précise au niveau des cuisses comme si c'était là l'état normal antérieur de la peau. Cette nappe pigmentée est déchiquetée par d'importants *placards achromiques* à contours largement arrondis et bien limités. On note un aspect identique au niveau des avant-bras. La malade déclare que cette pigmentation est survenue il y a 35 ans au cours de sa *dernière grossesse* et qu'elle a toujours persisté depuis. Les zones achromiques ne seraient apparues que depuis 5 à 6 ans avec d'ailleurs une tendance extensive. On trouve en outre à la base de l'hémithorax gauche dans le dos un petit *molluseum*. Un autre molluscum situé à la face postérieure de la cuisse gauche et de la grosseur d'une noisette a été extirpé il a quelques années et a réapparu depuis l'intervention. Il existe quelques *tumeurs sous-cutanées* dont une au niveau de la paroi abdominale antérieure dans son cadran supéro-gauche.

Assez bon état général. Cœur suffisant. Tension artérielle : 16 et 10 au Vaquez. *Arc sénile* très prononcé. Ni sucre ni albumine dans les urines.

A signaler dans les antécédents une fièvre typhoïde dans la jeunesse. Mari bien portant. Trois enfants bien portants, le dernier âgé de 34 ans. Aucun caractère familial de l'affection.

L'*épreuve manométrique lombaire* pratiquée le 10 avril provoque au cours de la compression jugulaire une ascension du liquide dans le tube de Strauss avec descente incomplète et par à-coups et stabilisation du liquide au-dessus du niveau initial. Après *sensibilisation* de l'épreuve il existe un *blocage complet*.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien donne :

Albumine = 0 gr. 40 par litre (au tube de Sicard).

Eléments cellulaires = 3,2 par mm. à la cellule de Nageotte. Après centrifugation et coloration du culot au bleu on se rend compte qu'il s'agit de lymphocytes.

Bordet-Wassermann et Benjoin colloïdal = négatifs.

Le *lipiodol* est injecté par voie lombaire quelques heures avant l'intervention. La malade basculée la tête en bas, on note *un arrêt franc* avec courbe à concavité inférieure à la limite inférieure de D2 (vertèbre) et un *petit accrochage* sus-jacent à la limite inférieure et gauche de D3 (vertèbre). Cette double image (voir figure n° 1) fait déjà soupçonner la présence de deux tumeurs étagées, ce que va montrer l'intervention.

Légère cypho-scoliose dorsale supérieure.

L'*intervention* est pratiquée le 20 *avril* 1936 (Drs M. David et M. Brun). Laminectomie portant sur D2, D3, D4. Fourreau dural ne battant pas en D3, D4, battant au-dessus. Saillie soulevant légèrement la dure-mère en D3, D4. Au doigt on sent une résistance ferme à ce niveau. Incision de la dure-mère. Petite tumeur gris rosé postéro-latérale gauche bridée par la racine postérieure gauche de D3 (?).Section de la racine entre 2 clips. La tumeur peut alors être décollée de la moelle à laquelle elle n'adhère pas mais dans laquelle elle creuse son logement. Par contre, elle adhère à la face interne de la dure-mère ; hémorragie quand on décolle la tumeur. On doit faire l'hémostase à l'électro et au muscle La tumeur est enlevée d'une seule pièce ; elle a le volume d'une *petite cerise*. Une racine plus bas en D4 (?) il existe, adhérant à la racine postérieure gauche, une autre petite tumeur du volume d'*un pois* et qui est enlevée facilement sans résection de la racine. Fermeture total de la dure-mère. Sutures.

Histologiquement, il s'agit de *méningiome* présentant un aspect lobulé caractéristique en bulbes d'oignon (voir fig. 2), avec présence de nombreux calcosphérites.

Les *suites opératoires* furent tout à fait normales. Le lendemain de l'opération les troubles sensitifs objectifs avaient considérablement diminué d'intensité pour s'estomper et disparaître dans les jours suivants. La motilité réapparaissait d'abord dans le membre inférieur droit, puis dans le membre inférieur gauche. 25 *jours après son opération*, la malade qui se tenait bien debout et pouvait faire quelques pas quittait l'hôpital sans avoir présenté après son intervention ni fièvre ni complication urinaire ou pulmonaire.

La malade est revue *le* 10 *octobre* 1936. La marche est tout à fait possible sans appui ni canne, elle est toutefois un peu incertaine et hésitante. La jambe gauche est un peu raide ; la force segmentaire y reste légèrement diminuée par rapport à celle du côté opposée qui est redevenue normale. Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés mais surtout au membre inférieur gauche avec tendance au clonus de la rotule. Le signe de Babinski reste net à gauche, il est douteux à droite. Les réflexes cutanés abdominaux paraissent abolis. Il n'existe plus aucun trouble objectif des sensibilités superficielles ou profondes. Plus de troubles urinaires si ce n'est quelques mictions impérieuses. La malade reste constipée. Langue blanche. Varicosités au niveau de la paroi abdominale antérieure. Elle se plaint de douleurs en demi-ceinture thoracique gauche allant de l'omoplate au sein gauche. La cicatrice de la laminectomie n'est ni adhérente ni douloureuse. La motilité de la colonne vertébrale est quasi normale. Très bon état général.

En résumé, chez une femme âgé de 73 ans, atteinte depuis longtemps de maladie neurofibromateuse de Recklinghausen, apparition progressive d'une paraplégie par compression typique qui, en quelques mois, immobilise le sujet. Le niveau supérieur des troubles sensitifs en D4, D3 (racines), l'arrêt spécial du lipiodol en D2 et D3 (vertèbre) commandent la laminectomie dorsale haute qui permet d'extirper 2 petites tumeurs juxtamédullaires. Suites opératoires sans aucun incident. *Amélioration considérable équivalant à une guérison.*

On comprendra aisément, *étant donné l'âge avancé de notre sujet*, les appréhensions que nous eûmes à pratiquer la laminectomie. Certes, notre malade n'était pas cachectique, son cœur paraissait en bon état, mais *la présence de l'arc sénile* confirmait la certitude du processus de sénescence inhérent à son âge. Il s'agissait d'autre part d'une *compression des premiers segments dorsaux de la moelle*, c'est-à-dire de la région spinale *classiquement réputée la plus sensible* aux manœuvres que nécessite l'extirpation d'une tumeur adjacente et qui réagit souvent par des complications postopératoires graves dans le domaine cardio-circulatoire et pulmonaire ou dans celui de la régulation thermique.

Un argument d'importance plaidait en faveur de l'intervention, c'était la *quasi-certitude qu'on se trouverait en présence d'une tumeur bénigne* juxtamédullaire énucléable dont l'extirpation amènerait la guérison complète si le sujet faisait les frais des suites opératoires. Or, les suites opératoires furent absolument normales. Un tel résultat souligne les progrès techniques de la neurochirurgie actuelle, notre patiente étant certainement parmi les *plus âgées laminectomisées jusqu'à ce jour.* Dans une statistique de Robineau (1932) rapportée par notre collègue Haguenau (1) et portant sur 64 cas, sont mentionnés parmi les chiffres extrêmes deux malades, l'un de 73 ans, l'autre de 68 ans opérés tous deux avec succès, et un autre de 68 ans décédé le 33e jour de broncho-pneumonie.

Un second point mérite d'être souligné, c'est *l'arrêt très spécial de l'huile iodée* en deux blocs d'inégale importance, un supérieur volumineux moulant la face inférieure de la grosse tumeur au niveau de D3 et un sous-jacent accroché par la petite tumeur située à quelques centimètres au-dessous. La situation de l'arrêt lipiodolé par rapport au tube osseux venait encore confirmer la clinique, montrant qu'il s'agissait d'une *compression médullaire gauche* échelonnée sur deux segments. Le libre cheminement du lipiodol au-dessous de ces 2 obstacles faisait présupposer qu'on n'était pas en présence de tumeurs multiples disposées tout le long de la moelle épinière, ce que pouvait faire craindre la nature même de la maladie causale.

Les résultats *de l'examen anatomo-pathologique* des tumeurs extirpées montrant qu'on était en présence de méningiomes rentrent dans les cadres de faits actuellement bien connus. Nombreuses sont les observations de cas analogues réunies dans un important travail d'Antoni (2). Or on sait que les neurofibromes de la maladie de Recklinghausen sont des tumeurs de la gaine de Schwann, et que celle-ci, depuis les travaux de Held et surtout de Nageotte doit être considérée comme de la névroglie périphérique. La coexistence, chez un sujet atteint de cette *neurectodermatose qu'est la maladie de Recklinghausen*, de tumeurs neuro-gliomateusse

(1) J. Haguenau. *Les compressions progressives de la moelle*, Maloine éditeur, Paris, 1932.
(2) Antoni. *Ueber Ruckensmarkstumoren und neurofibrome*, Bergman, Weisbaden, 1920.

(Lhermitte) et de tumeurs proprement méningées, vient soutenir la thèse défendue par Oberling (1) et acceptée par P. Masson qu'il s'agit là d'une *maladie systématisée de tout le système de soutien neurectodermique*. Suivant ces auteurs, l'émigration neurectodermique, qui fournit les éléments de la gaine de Schwann (2), donnerait en même temps des cellules à l'arachnoïde. Oberling les a désignées sous le nom de méningoblastes à la suite de recherches embryologiques et anatomo-pathologiques. Ainsi serait expliquée la production de méningiomes dans la maladie de Recklinghausen, et non pas seulement de schwannomes.

Considérations anatomiques et physiologiques relatives à un cas d'astrocytome kystique temporal gauche, par MM. J. Guillaume et R. Thurel.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société avait une tumeur de la région temporale gauche. La topographie de cette lésion, sa symptomatologie, ses caractères macroscopiques et la technique opératoire suivie nous suggèrent un certain nombre de remarques.

M[lle] S. Pré..., âgée de 15 ans, est adressée au D[r] de Martel par le D[r] Chalerie, de Fresnes-sur-Escaut. Cette malade éprouve depuis 6 mois environ des céphalées diffuses survenant le matin au réveil et qui s'accompagnent souvent de vomissements bilieux, en fusée ; depuis un mois environ ces douleurs sont devenues presque permanentes et la malade accuse de la diplopie et une baisse progressive de l'acuité visuelle.

Au cours de l'interrogatoire la famille rappelle qu'il y a 10 mois survint une crise dont certains caractères permettent d'affirmer la nature comitiale.

L'état général de cette jeune fille est satisfaisant mais du point de vue intellectuel on note un certain degré de bradypsychie et une déficience certaine des fonctions automatiques de la mémoire ; la mémoire de fixation est diminuée, toutefois l'orientation dans le temps et l'espace est assez bonne et l'affectivité ne paraît pas modifiée ; aucun trouble d'ordre aphasique ni apraxique n'est décelable.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome pyramidal droit discret à prédominance facio-brachiale (parésie faciale droite de type central, légère diminution de la force musculaire segmentaire au niveau du bras, abaissement du seuil des réflexes tendineux au niveau du bras surtout, pas d'altération des réflexes cutanés abdominaux, pas de signe de Babinski).

Dans le domaine des divers nerfs craniens aucun symptôme n'est décelable et l'appareil cérébello-vestibulaire ne paraît pas atteint.

L'étude des divers modes de sensibilité ne révèle rien d'anormal.

L'examen ophtalmologique met en évidence une stase papillaire bilatérale très marquée ; le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs.

V. O. D. = 6/10 ; V. O. G. = 4/10.

Il existe une diplopie par paralysie du m. oc. ext. dr.

Nous ajouterons qu'aucun trouble d'ordre infundibulo-hypophysaire n'est décelable et que l'examen général de cette malade est entièrement négatif.

Diagnostic : Le syndrome d'hypertension intracranienne paraît imputable à une

(1) Charles Oberling. Les tumeurs des méninges. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, séance du 12 juin 1922, p. 365.

(2) Harrison a montré expérimentalement que les éléments devant former les gaines de Schwann provenaient de la crête ganglionnaire, démontrant par là leur origine neurectodermique.



Fig. 1.



Fig. 2.

tumeur que l'on peut localiser à l'hémisphère gauche et si l'ont tient compte chez cette malade, droitière, de l'absence de trouble aphasique, de l'intégrité du champ visuel, on est porté à penser que la lésion est localisée à la région frontale malgré la discrétion des symptômes psychiques. Toutefois, une ventriculographie est indiquée pour confirmer ce diagnostic.

Le 8 juin 1936 : ponction du carrefour ventriculaire droit.

Tension 60. L. C. R. normal.

Ponction du carrefour gauche : liquide xanthochromique qui coagulera spontanément ; injection d'air à droite.

Les ventriculogrammes montrent un déplacement important des cornes frontales et du 3e ventricule vers la droite et l'étude du profil ventriculaire montre que la lésion, très volumineuse, occupe la moitié postérieure et inférieure surtout de l'hémisphère gauche (fig. 1 et 2).

Intervention le 8 juin 1936 (Drs Guillaume et Thurel) en position assise, sous anesthésie locale.

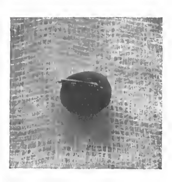


Fig. 3.

Taille d'un volet pariéto-temporal gauche avec scalp. Après ouverture de la dure-mère, on constate que les circonvolutions temporales sont très étalées. Une ponction exploratrice pratiquée à ce niveau ramène un liquide xanthochromique ; incision horizontale du 1/3 postérieur de T2 ; à 2 centimètres de profondeur environ on pénètre dans un vaste kyste contenant environ 150 cmc. de liquide citrin ; les parois de cette cavité sont lisses et on n'aperçoit aucune formation tumorale à un premier examen. Toutefois l'exploration méthodique s'impose ; elle est grandement facilitée par la mise en place du nouvel écarteur fixe du Dr de Martel ; on aperçoit alors sur la paroi externe du kyste une petite zone rosée qui fait une légère saillie ; il doit s'agir de la tumeur murale ; on la dégage progressivement en la clivant d'une mince lame gliale qui la sépare de la lumière du kyste ; elle n'est fixée à la paroi que par un mince pédicule assez vasculaire que l'on sectionne entre deux clips et on électrocoagule l'étroite zone d'implantation ; *la tumeur a le volume d'un noyau de cerise* (fig. 3).

Sutures durales. Fixation temporaire du volet. La malade suivie et traitée suivant les principes bien établis par notre maître Thierry de Martel (sonde intraventriculaire pendant 3 jours, fermeture du volet en un deuxième temps, 48 heures après l'intervention) ne fit aucune complication, la température n'excédant pas 38°7.

L'examen pratiqué lors du départ de la malade, le 24 juin 1937, permettait de constater : une disparition des manifestations d'hypertension intracranienne, avec régression marquée de la stase papillaire, et de la paralysie du VI droit ; enfin l'absence de symptômes neurologiques, de troubles psychiques et aphasiques. Actuellement cette malade a repris une activité normale. *L'examen histologique* d'un fragment de la tumeur, pratiqué par le Dr Oberling, a montré qu'il s'agissait d'un *astrocytome fasciculé et fibrillaire.*

Cette lésion était donc constituée par un volumineux kyste occupant le lobe temporal et une partie du lobe pariétal, la paroi externe, dont l'épaisseur variait de un à deux centimètres, étant représentée par les 1re et 2e circonvolutions temporales. Les dimensions réduites de la tumeur murale sont vraiment exceptionnelles, surtout si l'on tient compte de la capacité du kyste rempli du produit d'exsudation de cette petite tumeur. Cette dernière échappa tout d'abord à notre exploration, et ce n'est qu'une étude rigoureuse de la coloration et du relief des parois du kyste qui nous permit de la déceler, recouverte qu'elle était par la mince lame de tissu glial qui tapisse généralement ces cavités. Nous insistons sur ce point pour montrer que s'il peut exister soit dans les hémisphères, soit plus fréquemment peut-être au niveau des lobes cérébelleux, de belles formations kystiques à parois lisses apparemment libres de toute tumeur, il importe d'être prudent dans cette affirmation puisque nous voyons par cet exemple que la tumeur peut facilement échapper à l'observateur. On ne peut admettre la nature primitive de tels kystes qu'après examen anatomique, voire même microscopique des parois éliminant l'existence de toute tumeur, ou si comme dans 2 cas que nous suivons avec notre maître Th. de Martel aucune récidive ne se manifeste après plusieurs années.

Un autre fait nous paraît également intéressant à souligner, c'est l'absence de symptômes focaux malgré le volume d'une telle lésion. Cette malade ne présentait en effet aucun trouble aphasique, ce qui nous avait fait éliminer le diagnostic de tumeur temporale chez cette jeune fille droitière. Or, d'après des observations analogues, nous sommes portés à admettre que si la lésion respecte un à deux centimètres de cortex temporal, ce qui est possible lorsqu'elle se développe de l'intérieur vers l'extérieur, le malade ne présente pas de troubles du langage ; par contre, lorsqu'elle atteint la corticalité, la symptomatologie est classique. D'autre part, nous avons vu que l'incision horizontale du tiers postérieur de la deuxième temporale ne déterminait aucun trouble ; c'est une constatation que nous avons pu faire à diverses reprises, et c'est à ce niveau que les lésions temporales gauches profondes doivent être abordées chirurgicalement.

(Institut neuro-chirurgical du Dr de Martel.)

Spasme du cou en précolis associé à un spasme facial médian (inhibition du spasme par apnée), par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et J. Schwartz.

L'insuffisance de nos connaissances sur les mouvements involontaires engage à étudier minutieusement les variétés cliniques des spasmes du cou et de la face et à approfondir leurs conditions d'apparition et d'inhibition. Aussi présentons-nous aujourd'hui à la Société un malade qui offre l'association d'un spasme du cou en précolis et d'un spasme facial médian, chez qui nous avons pu mettre en évidence, parmi les causes

qui favorisent la suspension ou l'apparition des spasmes, l'influence d'un facteur qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé, à savoir le rôle des mouvements respiratoires.

Notre malade, âgé de trente-deux ans, présente un *spasme cervico-facial* qui met en jeu un grand nombre de muscles et détermine, d'une part, une flexion de la tête en avant, d'autre part, une crispation diffuse des muscles de la face.

a) La *flexion de la tête* est due à la contraction bilatérale et simultanée des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et aussi des muscles peauciers du cou, ce qui explique, du fait de l'intensité de la contraction de ces derniers, une attitude de menton rentrant dans le cou, ainsi que la présence de nombreux plis horizontaux sous-mentonniers.

Il est vraisemblable que d'autres muscles cervicaux plus profonds interviennent également, tout au moins ceux du plan antérieur (comme les scalènes), tandis que les muscles du plan postérieur (trapèze, angulaire et ensemble des muscles de la nuque) n'offrent qu'une contraction antagoniste ne participant pas directement au mouvement involontaire.

b) Outre les peauciers du cou, la *musculature faciale* est le siège d'une contraction diffuse : spasme péribuccal gênant la parole et modifiant l'élocution, occlusion spasmodique des paupières à laquelle le malade ne peut toujours s'opposer malgré la contraction énergique des muscles antagonistes du front.

Il s'agit d'un *spasme clonico-tonique*, c'est-à-dire qu'il se présente tantôt comme une succession plus ou moins rapide de contractions cloniques, tantôt comme une contraction tonique persistante.

Rien, au premier abord, ne permet de différencier ces mouvements de mouvements volontaires et, en effet, tous les muscles qui y participent sont des muscles à action synergiques, à l'exception de quelques muscles qui n'interviennent que pour s'opposer dans une certaine mesure aux mouvements involontaires, tels les muscles du front.

Le fait que les contractions musculaires de ces spasmes obéissent à une systématisation fonctionnelle ne différant pas en apparence des contractions volontaires, rend compte de ce qu'on ait pu longtemps comparer ces spasmes à une grimace apparentée aux tics, d'autant plus que les conditions d'apparition et d'inhibition paraissent souvent quelque peu bizarres.

L'étude des *conditions d'apparition* des spasmes, dans notre cas, révèle d'abord l'importance d'un premier facteur : c'est l'influence de l'*attitude* ; en effet, c'est *debout* que le sujet présente son spasme au maximum, et surtout lorsque la tête est verticale ou a *fortiori* renversée en arrière, attitude qui met en jeu le tonus de suspension des muscles du plan antérieur du corps et du cou. La tête, de cette attitude, est ramenée en avant par le spasme et s'y maintient jusqu'à ce qu'à une flexion exagérée de la tête survienne le relâchement. Si le sujet, ne résistant plus, reste la tête fléchie, le mouvement involontaire ne se reproduit pas.

Couché, la tête reposant sur le plan du lit, on observe aussi une sédation considérable des mouvements ; de temps à autre, seulement, peuvent apparaître quelques contractions cloniques intermittentes ; si l'on fait pendre la tête en dehors du lit, sans soutien, renversée en arrière, le spasme se déclenche aussi fortement que dans la même attitude, lorsque le sujet est debout.

Le rôle des *actions volontaires*, surtout s'exerçant dans le domaine bucco-facial, est un autre facteur important dans l'apparition du spasme. D'abord, signalons que les mouvements cessent la nuit dans le sommeil. Lors de la parole, avant même que soit prononcée une syllabe, il existe une contraction des muscles péribuccaux et cervicaux, et pendant toute la durée de l'élocution, les contractions continuent ; il semble cependant que le rôle de la parole ne fasse que s'ajouter au rôle de l'attitude, car dans l'attitude où les mouvements involontaires ne se produisent pas, en attitude de flexion forcée de la tête, la parole n'a plus d'influence notable sur le déclenchement des mouvements. La mastication, comme la parole, à un moindre degré, réveille aussi les mouvements.

Mais la déglutition des liquides ou plus exactement le *fait de boire*, contre toute attente, a une action tout à fait contraire à celle des actions précitées ; il apparaît alors une *sédation* complète des mouvements involontaires, alors même que l'attitude de la tête et du cou est des plus défavorables ; en effet, pour vider un verre à fond, il faut renverser la tête en arrière.

Ce fait nous a longuement fait réfléchir et nous en avons trouvé l'explication dans la *suspension des mouvements respiratoires* pendant toute la durée de la déglutition des liquides. Et de fait, la suspension *volontaire* de la respiration, chez notre malade, s'accompagne d'un relâchement immédiat des mouvements spasmodiques, là encore, quelle que soit l'attitude de la tête. L'effet est le même, que la respiration soit arrêtée en apnée ou en inspiration forcée ; dès que le malade reprend ses mouvements respiratoires, le spasme reparaît aussitôt, sauf si la tête est en flexion.

En *somme*, on assiste ici à l'intrication des facteurs d'apparition suivants : attitude, actions volontaires et respiration. Les deux premiers facteurs sont bien connus, puisque la notion de dystonie d'attitude est maintenant classique et s'est généralisée à un large groupe de mouvements involontaires, et puisque la contraction volontaire est reconnue depuis toujours comme favorisant les mouvements de cet ordre ; par contre, le dernier facteur, respiratoire, nous semble nouveau et intéressant à signaler, bien qu'après avoir constaté le fait, nous ne soyons pas en mesure d'en fournir une explication.

L'intérêt de cette dernière cause d'inhibition réside aussi en ce qu'elle échappait au malade, qui n'avait été prévenu de cette circonstance en aucun examen médical antérieur. Ce mode d'inhibition n'a, en effet, rien de commun avec les gestes antagonistes habituels qui sont connus des malades ou aisément découverts par eux ; ici il n'était pas venu à l'idée du malade de s'arrêter de respirer pour relâcher son spasme.

Quant à l'*étiologie* de ce spasme cervieo-facial, on ne peut rien affirmer de précis ; dans ses antécédents, on ne trouve pas d'histoire d'encéphalite qui emporte la conviction. Les mouvements involontaires sont survenus progressivement dans les conditions suivantes : en décembre 1935, le sujet a ressenti une sensation de eontracture des museles du cou et dc la gorge et surtout une gêne à la respiration par le nez qui apparaissait brusquement avec sensation de clapet suivie de suffocation brève ; puis en janvier 1936, il a souffert de la gorge, avec fatigue et insomnie, sans fièvre ; les mouvements involontaires sont apparus en février ; ils ont disparu complètement pendant quinze jours en avril, puis ils ont repris progressivement et n'ont plus cessé.

Devant ces manifestations que nous venons de décrire, nous rejetons l'hypothèse d'un trouble purement fonctionnel, malgré l'absence de signes d'organieité, étant donné que ee malade s'apparente aux nombreux malades présentant des mouvements involontaires spasmodiques du même ordrc, avec des conditions analogues d'apparition ou d'inhibition des mouvements et qu'en plus le rôle de la respiration, ignoré du sujet, dans la suspension des phénomènes spasmodiques, vient eneore corroborer l'idée de la nature organique de ces spasmes.

L'origine centralc de ces mouvements involontaires, enfin, nous semble évidente, étant donné que les synergies musculaires qu'ils mettent en jeu ne peuvent être dues qu'à une incitation motrice d'origine centrale.

Abcès frontal droit encapsulé à staphylocoques dorés, consécutif à une infection sinuso-ethmoïdale. Ablation d'un seul bloc de l'abcès, après amputation du pôle frontal. Guérison, par MM. P. Puech, R. Thomas ct M. Brun.

Nous présentons un malade qui étaient atteint d'abeès frontal droit. Cet abeès à staphylocoques dorés s'était développé à la suite d'une infection des cavités paranasales. Il était encapsulé. Il a été enlevé d'un seul bloc et le malade est guéri.

A l'heure actuelle la technique de l'ablation en masse des abcès encapsulés du cerveau est bien eonnue. Depuis que l'un de nous avee Chavany (1) a présenté à la société lcs 2 premiers cas d'abcès encapsulés du cervcau enlevé d'un seul bloe, la technique s'est perfectionnée et notre maître Cl. Vincent a insisté sur l'intérêt de l'intervention en 2 temps.

Nous rapportons ce cas non seulement pour revenir sur les avantages de cette méthode, mais aussi pour insister sur quelques faits particuliers de l'évolution clinique et de l'intervention.

(1) Puech et J. A. Chavany. Le traitement chirurgical des abcès du cerveau. *Revue Neurol.*, n° 6, déc. 1934.

Voici l'observation de ce malade :

Infection des cavités para-nasales. Poussée fluxionnaire au niveau de la cavité orbitaire. Drainage spontané par le nez de l'infection ethmoïdo-sinusale, tandis que se développe un abcès frontal. Deux temps opératoires : Ablation en masse de l'abcès. (Le schéma ci-contre (fig. 1) *représente la situation de cet abcès, au point de départ.)*

Sé... Alphonse, 31 ans, découpeur, a l'histoire clinique suivante : d'abord évoluent des signes d'une infection des cavités paranasales ; puis apparaissent des signes d'hypertension intracranienne avec symptômes de localisation frontale droite.

1° Le début des SIGNES D'INFECTION DES CAVITÉS PARANASALES remonte à l'hiver 1936. Il fait une grippe. Il dit que depuis il est « fréquemment enrhumé du cerveau ». Pendant plusieurs mois persiste une *suppuration nasale.*

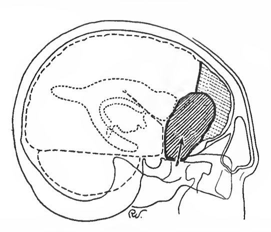


Fig. 1. — Schéma indiquant la situation de l'abcès ; son point de départ ethmoïdal ; l'adhérence à la corne ventriculaire frontale ; l'amputation du pôle frontal pratiquée pour exposer l'abcès.

En mars-avril 1936 il commence à se plaindre de *céphalée* constamment localisée au niveau du *sourcil droit.* Ces douleurs intermittentes surviennent de préférence vers 4 heures du matin et 4 heures de l'après-midi. Elles s'exagèrent par les changements brusques de position de la tête. Localement la pression au niveau du *sinus frontal droit est douloureuse.*

En mai 1936, après une journée de céphalée frontale droite vive il a une éruption urticarienne diffuse et pense étouffer.

Le 1er juin 1936, alors que les maux de tête ont progressivement augmenté d'intensité et de fréquence, il note au réveil que son *œil droit est gros et douloureux.* Le globe est saillant. La paupière supérieure est gonflée. Pendant trois jours ces symptômes s'accentuent. A ce moment il ne peut plus ouvrir les paupières. La région sus-orbitaire et l'œil sont gonflés, douloureux, chauds. Ces troubles s'atténuent au bout d'une dizaine de jours. Il est vraisemblable qu'il s'agit là d'une *poussée fluxionnaire* au niveau de la cavité orbitaire. Soigné alors à l'hôpital de Thiers, on note la présence d'un *point douloureux à la pression dans la région sus-orbitaire droite et dans la moitié droite de la base du nez.* Une seule fois, la température s'élève à 40°. Les autres jours la fièvre ne dépasse guère 37°5.

Par la suite se produit une *rémission* de tous les troubles. Les céphalées frontales et sus-orbitaires droites disparaissent elles-mêmes complètement, et le 20 juillet il peut reprendre son travail.

2° Quelques jours plus tard se développent des SYMPTÔMES D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE AVEC SIGNES DE LOCALISATION FRONTALE DROITE.

Les céphalées réapparaissent. Elles ont changé de caractères. Leur siège est *fronto-temporal droit*. Le malade dit qu'il a l'impression de *battements* ou de coups de marteau dans la tête. Aux paroxysmes de la céphalée qui sont d'ordinaire matutinaux, il a des *vomissements*. En quelques jours l'entourage note une *baisse importante de la mémoire* pour les faits récents qui n'existait pas antérieurement. Par exemple on lui donne des comprimés à prendre à midi. Il les prend. A 2 heures il les réclame, affirmant qu'il ne les a pas pris.

Parallèlement, en quelques jours, sa femme note un *changement de caractère*. Elle dit que quand il n'a pas très mal il est « plus gai qu'avant et ne s'en fait pas » : *euphorie*.

Lorsque l'un de nous (R. Thomas) l'examine le 16 août 1936, il n'existe plus trace de signes cliniques de sinusite et la suppuration nasale est terminée. Cependant sur les antécédents et sur la constatation d'une *stase papillaire bilatérale* prédominante à gauche

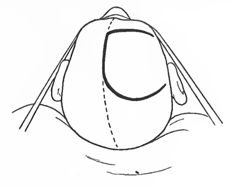


Fig. 2. (*a*) — *Schémas opératoires de l'ablation de l'abcès à coque* (P. Puech). Le tracé de l'incision.

(Dr Béal), le diagnostic d'abcès frontal droit est porté. Le malade est immédiatement adressé à l'un de nous.

3° A L'EXAMEN du 20 août 1936, nous notons : 1° *la baisse de la mémoire* : il n'arrive pas à se rappeler le nom de l'avenue où il est venu nous consulter ; 2° *l'euphorie paradoxale* : il sourit quand on lui dit qu'il a une affection grave et qu'il faudra l'opérer. 3° D'autre part l'examen neurologique révèle l'existence d'un *tremblement des mains* bilatéral, menu, rapide et plus marqué à droite. 4° Il a une *parésie faciale gauche centrale* nette. 5° L'examen oculaire confirme l'existence d'une *stase papillaire* bilatérale importante sans troubles du champ visuel ni de l'acuité ; 6° Il n'existe plus aucun signe clinique de sinusite fronto-ethmoïdale (Dr Lemoyne). 7° L'examen de sang montre une *leucocytose* s'élevant à 6.900 par mmc. avec 58 % *de polynucléaires*. 8° L'examen radiologique du crâne ne montre *aucun signe radiologique d'hypertension intracranienne* ; les sinus sont clairs ; on note l'existence d'un prolongement orbitaire du sinus frontal.

4° EN CONCLUSION, le diagnostic d'abcès frontal droit consécutif à une infection des cavités paranasales actuellement guérie est porté. Le malade est admis dans le service neuro-chirurgical de la Pitié pour intervention sans ventriculographie préopératoire étant donné la netteté de la symptomatologie

5° INTERVENTION (Drs Puech, Visalli et Brun).

Par suite de l'ouverture inopinée du sinus frontal droit, l'intervention en deux temps est pratiquée.

a) *Premier temps* le 28 août 1936 : volet frontal droit [(fig. 2 (*a*)]. Dans le tracé antérieur de l'ouverture du volet le sinus frontal droit et la muqueuse sont ouverts : ils sont immédiatement obstrués par un fragment de muscle temporal. Afin d'éviter tout risque d'infection, la dure-mère n'est pas ouverte et l'on se borne à ponctionner le pôle

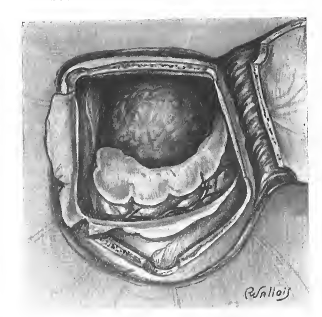


Fig 2 (*b*). — *Schémas opératoires de l'ablation de l'abcès à coque* (Puech). Exposition de l'abcès à coque après amputation du pôle frontal droit.



Fig. 2 (*c*). — *Schémas opératoires de l'ablation de l'abcès à coque* (Puech). Fin d'intervention. Un fragment de muscle a été placé au niveau de la zone d'adhérence de la coque de l'abcès avec la dure-mère dans la région des cellules ethmoïdales postérieures.

frontal. A un centimètre et demi de profondeur le trocard s'arrête sur une résistance nette. Celle-ci ayant été vaincue on retire à la poire aspiratrice 32 *cmc. de pus* franc bien lié. Celui-ci envoyé au laboratoire fourmille de *staphylocoques dorés.* L'orifice de ponc-



Fig. 3. — Pièces opératoires correspondant au cas de la figure 2. *En haut* : le pôle frontal droit amputé. *En bas* : l'abcès à coque enlevé à l intervention.

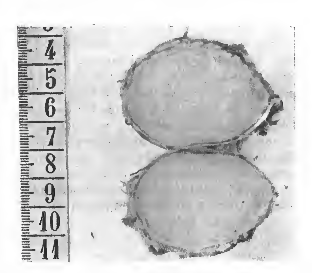


Fig. 4. — L'abcès sectionné après l'intervention. La paroi de la coque bien que résistante est d'une extrême minceur.

tion est coagulé à l'appareil électrique. La dure-mère est alors détendue. Un trou de trépan est pratiqué dans le volet osseux au point exact où la ponction a été faite ; ceci afin de parer à toute éventualité.

A la suite de la ponction simple de l'abcès l'état général s'améliore, les céphalées rétrocèdent, la stase diminue. Le 2e temps est néanmoins décidé.

b) *Deuxième temps*, le 9 septembre 1936 : le volet est soulevé. La dure-mère est à nouveau très tendue. Le sinus frontal est parfaitement obstrué par le fragment de muscle. La ponction du lobe frontal au voisinage de l'ancien trou de ponction repère la coque de l'abcès à 2 centimètres de profondeur. Une ponction plus postérieure, à la hauteur de la corne frontale, repère le dôme de l'abcès à 4 cm. de profondeur. L'abcès n'est pas ponctionné.

Amputation d'un seul bloc, comme on peut le voir sur la figure ci-contre [(fig. 2 (*b*)] du pôle antérieur du lobe frontal droit. Le dome de l'abcès est ainsi exposé.

Cet abcès n'adhère absolument pas à la face endocranienne du sinus frontal, qui est normal. Par contre il adhère intimement à la dure-mère dans une zone limitée de la taille d'une pièce de 1 franc qui est immédiatement adjacente à la partie postérieure de la gouttière olfactive droite. La séparation à ce niveau entre la coque de l'abcès et la dure-mère est faite avec une extrême prudence. On arrive ainsi à enlever d'un seul bloc sans l'avoir ponctionné ni l'avoir ouvert un abcès encapsulé pesant 40 grammes.

La zone d'adhérence soigneusement repérée après l'ablation correspond au point de projection des cellules ethmoïdales postérieures. L'extrémité antérieure de la corne ventriculaire frontale adhérait également à la coque de l'abcès. La corne frontale a été ouverte au cours de l'ablation de l'abcès mais la coque a été respectée. Un fragment de muscle est placé au niveau de la zone d'adhérence ethmoïdale de l'abcés [(fig.2 (*c*)].

Hémostase, fermeture complète de la dure-mère, remise en place du volet, sutures.

6° Les suites opératoires ont été normales et sans incident. Les fils ont été enlevés au 5e jour et le malade s'est levé 20 jours après l'opération. Le malade que nous présentons aujourd'hui est guéri. La stase papillaire est en voie de régression. Le champ et l'acuité visuels sont normaux.

7° L'examen anatomique de la pièce opératoire confirme qu'il s'agit d'un abcès à coque. La coque, bien que résistante, est d'une extrême minceur (fig. 3 et 4).

Le pus était à staphylocoque doré.

Remarques.

Du point de vue clinique, il s'agit d'un abcés consécutif à une infection sinuso-ethmoïdale. Il est intéressant de remarquer dans ce cas que l'infection primitive sinuso-ethmoïdale a guéri sans intervention vers l'époque où la suppuration nasale s'est tarie ; le malade a fait une poussée fluxionnaire au niveau de la cavité orbitaire. Peu de temps après, les premiers symptômes de l'abcés encépbalique ont apparu.

Du point de vue anatomique, cet abcés à coque était à point de départ ethmoïdal. Il était solidement implanté sur la dure-mére voisine des cellules ethmoïdales postérieures.

Du point de vue thérapeutique, deux faits principaux sont à relever.

1° *L'intervention sur l'abcés* a été faite en 2 temps, comme le préconise actuellement notre maître Cl. Vincent.

Dans un premier temps, le volet frontal a été fait et l'abcès simplement ponctionné à travers la dure-mére : 32 cc. de pus.

Dans un deuxième temps, l'abcès a été enlevé d'un seul bloc, après amputation du pôle frontal.

Cette technique que recommande notre maître, pour le mûrissement de l'abcés et la formation d'une coque solide, a été jugée ici indispensable à cause de l'ouverture inopinée du sinus frontal. Il est certain que si le sinus n'avait pas été ouvert nous aurions enlevé du premier coup, comme dans nos deux premiers cas, cet abcés dont la coque était résistante.

Cette observation est à l'actif de l'intervention en 2 temps puisqu'il est permis de penser que l'abcès était moins volumineux lors du deuxième temps et que le malade est guéri.

Nous pensons également qu'elle vient à l'appui de la thèse qu'il faut enlever d'un seul bloc les abcès encapsulés. Après le premier temps, les troubles avaient déjà si bien rétrocédé que le malade se croyait guéri. L'abcès enlevé dans le deuxième temps pesait néanmoins 40 grammes. Le malade est actuellement définitivement guéri. Malgré les apparences, il ne pouvait pas l'être après le premier temps seul.

2° *L'intervention sinuso-ethmoïdale* a été, dans ce cas, rendue inutile par suite du drainage qui s'est effectué spontanément par le nez. Ce fait est exceptionnel dans les abcès du cerveau d'origine oto-rhino-laryngologique pour lesquels le spécialiste doit, dans la règle, traiter chirurgicalement le point de départ.

(*Travail du service neurochirurgical du Dr Vincent.*)

A propos de l'ablation d'un seul bloc des abcès encapsulés du cervelet, par MM. P. Puech, D. Mahondeau et H. Askénasy.

Depuis notre communication à la séance de la Société de Neurologie de décembre 1934 sur le traitement chirurgical des abcès encapsulés du cerveau, dans laquelle J. A. Chavany et l'un de nous (1) rapportaient les observations de deux premiers cas d'abcès du cerveau enlevés complètement. d'un seul bloc, sans les ponctionner ni les ouvrir et qui restent actuellement guéris, un certain nombre de cas ont été opérés avec succès dans le service neuro-chirurgical de la Pitié. Notre maître Clovis Vincent a mis en honneur leur traitement en deux temps.

Cependant notre expérience du traitement des abcès du cervelet par cette méthode restait nulle puisque jamais encore il n'en avait été enlevé. A vrai dire, dans nos recherches bibliographiques nous n'en avons pas non plus trouvé de cas dans les littératures étrangères.

Nous relatons aujourd'hui un premier cas d'ablation en masse d'un abcès du cervelet. Bien que nous ayons à déplorer la mort de la malade, il nous est tout de même possible d'affirmer qu'elle est morte non de suppuration, mais à la manière d'une tumeur non inflammatoire du cervelet, au cours d'accidents d'hypotension intracranienne consécutifs au déblocage du IVe ventricule. Ces accidents postopératoires sur lesquels insiste depuis longtemps notre maître Clovis Vincent et sur lesquels sont revenus MM. A. Baudouin et P. Puech, sont essentiellement curables si, prévenu à temps, on procède au *regonflage immédiat des ventricules collapsés.*

Malgré le résultat de cette intervention, nous croyons donc intéressant de rapporter l'observation pour insister sur les faits suivants :

1° Les abcès du cervelet peuvent s'enkyster à la manière des abcès du cerveau ;

(1) P. Puech et J. A. Chavany. Le traitement chirurgical de l'abcès du cerveau. *Rev. Neurol.*, n° 6, déc. 1934.

2° L'ablation en masse d'un abcès du cervelet a été aussi facile que celle d'une tumeur non inflammatoire. Cette technique mérite donc

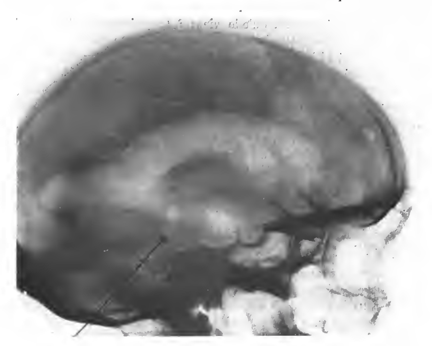


Fig. 1. — Image de ventriculographie dans l'abcès à coque du cervelet. La flèche indique l'amputation haute du IV° ventricule.

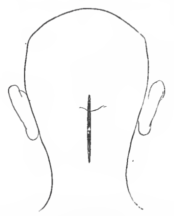


Fig. 2 (*a*). — *Schémas opératoires de l'ablation de l'abcès à coque du cervelet* (P. Puech). La ligne d'incision médiane.

d'être envisagée dans les abcès du cervelet. L'intervention, comme on le verra dans l'observation, a été faite en plusieurs temps.

3° Dans le cas que nous rapportons, il s'agissait d'un abcès cérébelleux métastatique à staphylocoque datant de 2 mois 1/2. Nous n'avons

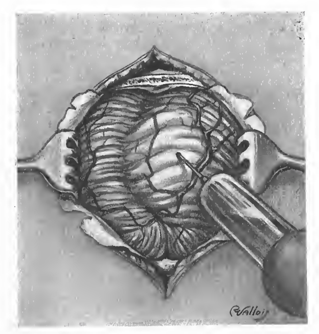


Fig. 2 (*b*). — *Schémas opératoires de l'ablation de l'abcès à coque du cervelet* (P. Puech). La ponction de l'abcès cérébelleux profond.

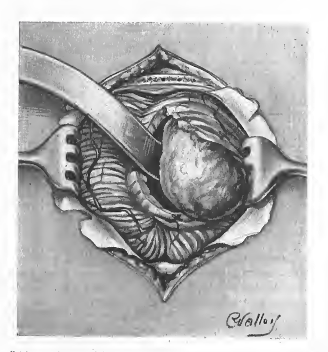


Fig. 2 (*c*). — *Schémas opératoires de l'ablation de l'abcès à coque du cervelet* (P. Puech). L'ablation en masse de la coque de l'abcès et d'un fragment de cervelet adhérent à la coque.

pas encore l'expérience de cette technique dans les abcès cérébelleux d'origine optique. Nous ne l'avions pas davantage lors de notre première communication sur les premiers cas d'abcès du cerveau.

OBSERVATIONS.

Abcès du sein droit incisé ; puis abcès dans la région pubienne ; enfin abcès cérébelleux paramédian droit : 1° Ponction ventriculaire. 2° Ventriculographie et décompressive sous-temporale droite. 3° Ablation d'un seul bloc de l'abcès après évacuation du pus par ponction.

Amélie A..., 52 ans, est adressée à l'un de nous le 12 mai 1936 par le Dr Hussenstein pour un syndrome d'hypertension intracranienne.

L'*histoire* de la maladie est la suivante : elle a d'abord fait un abcès du sein ; puis un abcés de la région pubienne ; et enfin elle a brusquement présenté un syndrome d'hypertension intracranienne à évolution rapide.

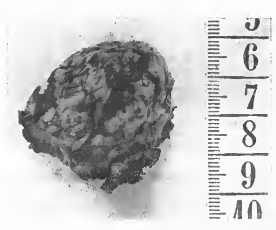


Fig. 3. — La pièce opératoire.

1° Trois mois avant qu'elle nous ait été amenée d'urgence à la clinique, un abcès à staphylocoques du sein droit avait été incisé. La guérison avait été rapide, mais quelques jours aprés elle présentait un abcès de la région pubienne, qui s'ouvrait spontanément. Elle n'avait alors aucun signe d'une atteinte encéphalique.

2° Il y a deux mois et demi, très brusquement son entourage note l'apparition des symptômes suivants : *a*) *le caractère change* : elle devient violente, irritable, parfois elle a de véritables crises de fureur ; parfois au contraire elle est exagérément joviale et euphorique ; *b*) elle ne peut plus dormir et cette *insomnie* d'apparition toute récente est rebelle à toute médication ; *c*) enfin elle commence à souffrir de *céphalées* diffuses, par paroxysme atroce.

Il y a quinze jours (27 avril 1936), elle s'alite tant elle souffre de la tête. La céphalée est alors à prédominance occipitale. Elle a mal dans la nuque avec irradiation dans les deux trapézes. Les Drs Hussenstein et Mahoudeau qui l'examinent ne décèlent aucun trouble neurologique moteur, réflexe, sensitif, cérébelleux. Par contre, ils notent déjà l'existence d'un léger œdème bilatéral des papilles.

3° Le 6 mai, la malade tombe dans le *coma* et d'urgence les Drs Hussenstein et Mahoudeau font une *double trépanation occipitale droite et gauche et ponctionnent les ventricules* : Seul le ventricule gauche est trouvé. Après soustraction de 60 cmc. de liquide la malade sort du coma. L'examen du liquide montre albumine 0 gr. 56 ; examen cytologique 67 éléments par mmc., formule à lymphocytes ; pas de germes à l'examen direct ni aux cultures.

Cinq jours plus tard la malade devient à nouveau somnolente et d'urgence elle nous est adressée.

4° A son entrée à la clinique, après son transport en ambulance le 12 mai 1936, la malade ne reconnaît personne de son entourage, elle dit des mots sans sens, elle s'agite et se retourne sans cesse dans son lit. L'examen neurologique est impossible. On note



Fig. 4. — *Abcès à coque du cervelet.* Cas des figures 2 et 3. Coupe histologique à un faible grossissement (P. Puech.)

simplement une raideur de la nuque et un Kernig. On lui fait des injections intraveineuses de magnésie à 15 % à raison de 3 cmc. toutes les trois heures.

Le lendemain matin 13 mai 1936 la malade est consciente. Tantôt elle répond correctement aux questions simples qu'on lui pose, tantôt elle dit des mots incompréhensibles. La raideur de la nuque et le Kernig sont moins accusés. Il n'existe aucun trouble moteur réflexe, sensitif, cérébelleux. L'examen oculaire montre un léger œdème du bord papillaire droit. Le champ visuel est normal, l'acuité visuelle est environ de 6/10. L'exa-

men radiologique du crâne ne montre aucun signe radiologique d'hypertension intracranienne, ni impression digitale ni disjonction des sutures.

Dans l'après-midi du même jour, malgré le sulfate de magnésie, la torpeur réapparaît et s'accentue rapidement. La malade a des troubles de la respiration, du hoquet, des troubles de la déglutition. L'intervention d'urgence est décidée. Comme la possibilité d'un abcès mérite d'être envisagé, étant donné les antécédents de la malade, mais qu'il n'y a aucun signe clinique net de localisation on décide de faire une ventriculographie par les trous de ponction faits antérieurement.

Intervention. Celle-ci comporte trois temps successifs.

1° *Premier temps* : 13 mai 1936. Ponction des ventricules et injection d'air (P. Puech)



Fig. 5. — *Abcès sans coque du cervelet.* On distingue néanmoins la réaction de défense qui déjà limite la cavité purulente (J. Jumentié et Puech.)

Soustraction de 45 cmc. de liquide et injection d'une quantité correspondante d'air. Les radiogrammes montrent une dilatation symétrique des ventricules latéraux et du IIIe ventricule. Le IVe ventricule est amputé à sa partie toute supérieure. Cette image est celle que l'on peut voir dans une tumeur de la ligne médiane.

2° *Deuxième temps*, le 13 mai 1936. Etant donné l'état général de la malade, nous pensons qu'elle a les plus grandes chances de ne pas résister à une exploration de la fosse postérieure et nous décidons de faire d'abord une décompressive sous-temporale puisqu'elle a momentanément bénéficié déjà de la simple ponction ventriculaire. Cette trépanation décompressive (P. Puech) est faite sans incidents.

Le lendemain de l'intervention et les jours suivants, l'état de la malade s'améliore. Cependant les céphalées, l'insomnie, les troubles mentaux persistent. Le hoquet disparaît. Le 3e temps est décidé avant que la malade retombe dans le coma.

3° *Troisième temps,* le 19 mai 1936 (P. Puech et H. Askenasy). Exploration de la fosse postérieure par incision médiane [fig. 2 (*a*)]. La dure-mère est tendue. Ouverture de la citerne postérieure immédiatement au-dessus de l'arc postérieur de l'atlas : la

dure-mère se détend. Ouverture de la dure-mère. Le lobe gauche du cervelet est refoulé par un lobe droit, volumineux, qui dépasse la ligne médiane. A son niveau, les lamelles sont étalées et hypervascularisées. Ponction du lobe droit au point où la saillie est maximum [fig. 2 (*b*)]. Le trocard mousse s'arrête à 1 cm. 5 de profondeur sur une résistance anormale. Une seringue ayant été montée sur le trocard, la résistance est vaincue et l'on aspire du pus franc épais. Le laboratoire apprend immédiatement qu'il s'agit d'un pus à staphylocoques. Les cultures donneront une culture pure de staphylocoques dorés.

Exposition de la coque de l'abcès par ablation à l'appareil à électro-coagulation de la couche du cervelet qui le masque.

Ablation en masse de l'abcès antérieurement vidé de son contenu. Au niveau du pôle supérieur de l'abcès il n'est pas possible de cliver la coque du tissu cérébelleux sain. Afin d'éviter tout risque d'ouverture inopinée de l'abcès, un fragment de lobe cérébelleux sain est donc enlevé à ce niveau en même temps que l'abcès [fig. 2 (*c*)].

Hémostase. Fermeture.

L'intervention terminée, on perce un trou de trépan frontal droit dans le but de pouvoir ponctionner la corne ventriculaire frontale si besoin est sans avoir à déplacer la malade, si le besoin s'en fait sentir pendant les suites opératoires.

Suites opératoires. La malade est remise dans son lit en parfait état. Le soir de l'intervention elle est très présente. Elle s'est renseignée sur l'endroit où elle est et sur ce qu'on lui a fait. Elle dit qu'elle ne souffre plus de la tête.

Le lendemain matin, à 8 h. 30, nous trouvons la malade dans un état quasi comateux. C'est alors seulement que nous apprenons qu'après avoir été dans un état parfait pendant la première partie de la nuit à partir de ce moment, elle avait eu du hoquet, qu'elle avalait moins bien, qu'elle était devenue somnolente. Ce que nous découvrions était du coma et non pas du sommeil.

Le pansement est immédiatement défait et par le trou de trépanation frontale qui avait été pratiqué pour parer aux accidents d'hyper ou d'hypotension, une ponction est pratiquée en direction de la corne frontale. Il y a hypotension ventriculaire. C'est à la seringue seulement qu'on arrive à retirer 3 cmc. de liquide clair qui resteront stériles à la culture. Il faut injecter 60 cmc. de liquide de Ringer pour remplir les ventricules. A ce moment la malade s'éveille momentanément et peut répondre aux questions. Dans la soirée l'état s'aggrave à nouveau et la famille emmène d'urgence la malade en ambulance. Elle meurt pendant le trajet.

L'examen anatomique de la pièce (fig. 3) montre qu'il s'agit d'un abcès à coque du cervelet para-médian droit. La coque vidée de son contenu pèse 20 grammes. Sur la coupe histologique ci-contre (fig. 4) on distingue nettement : 1° le fragment de cervelet sain se continuant par transition insensible avec la coque ; 2° la coque épaisse ; 3° la cavité centrale dans laquelle il reste encore un peu de pus à staphylocoques dorés.

Remarques.

Telle est l'observation d'abcès encapsulé du cervelet que nous désirions relater. Elle nous suggère un certain nombre de remarques :

1° Bien que la malade soit morte, il est permis d'affirmer qu'il n'y a pas eu infection. La malade est morte d'accidents d'hypotension consécutifs au déblocage du IVe ventricule, comme peut le faire une tumeur non inflammatoire de la région ;

2° Les abcès du cervelet peuvent s'enkyster à la manière des abcès du cerveau. Leur évolution anatomique peut être la même : *a*) après une phase de cérébellite non suppurée, succède *b*) un stade d'abcès sans coque ; et enfin *c*) un stade d'abcès avec coque.

Déjà dans notre travail de juillet 1935 (Les abcès du cerveau. Leur

diagnostic et les indications thérapeutiques. P. Puech, C. Eliades et H. Askenasy. *Ann. de th. biologique* n° 9) nous avions montré une figure, que nous reproduisons ici d'un *abcès sans coque du cervelet* que l'un de nous avait étudié avec son regretté maître J. Jumentié au laboratoire de la fondation Dejerine (fig. 5). Sur cette figure on distingue déjà nettement la réaction de défense qui limitera la cavité purulente.

Dans le cas d'*abcès du cervelet avec coque* que nous rapportons aujourd'hui, on se rend compte exactement sur la coupe histologique ci-contre (figure 4), des rapports du tissu cérébelleux avec la coque.

3° L'ablation en masse de cet abcès du cervelet a été aussi facile que celle d'une tumeur non inflammatoire. Nous nous croyons donc autorisés à dire que cette technique mérite d'être envisagée dans de tels cas d'abcès encapsulés du cervelet.

(*Travail du service neuro-chirurgical du Docteur Vincent.*)

M. de Martel. — Je trouve que l'observation de M. Puech est très intéressante et qu'elle illustre d'une façon frappante ce que j'ai déjà dit ici plusieurs fois au sujet du drainage continu du ventricule latéral. Si au lieu de simplement ponctionner le ventricule latéral on l'avait drainé, le malade, une fois sorti du coma, n'y serait pas rentré, et M. Puech aurait opéré un malade détendu et qui n'aurait pas été comme il le fut, victime d'une décompression brusquée par vidange rapide des ventricules.

Hématome sous-dural droit post-traumatique, par MM. François Thiébaut, Marcel David et Louis Guillaumat.

Nous versons au dossier de « l'hématome sous-dural » cette nouvelle observation. Elle concerne un ouvrier italien de 34 ans envoyé dans le service neuro-chirurgical du docteur Clovis Vincent à la Pitié, le 15 septembre 1936, par le docteur A. Duval, de Troyes, avec le diagnostic de syndrome d'hypertension intracranienne.

L'observation du malade, prise par Placa, peut se résumer de la façon suivante : bien portant jusqu'au mois de juillet 1936, il heurte de la tête une poutre. Le coup, peu violent semble-t-il, l'atteint dans la région frontale et l'étourdit quelques instants. Il ne perd pas connaissance et n'interrompt pas son travail. Quinze jours plus tard environ apparaissent des maux de tête. La céphalée se manifeste par crises survenant dans la deuxième moitié de la nuit et se prolongeant jusque vers midi. Localisée durant les quinze premiers jours dans la région frontale, elle irradie ultérieurement dans la nuque. Très violente, comparée à des coups de marteau, elle est augmentée par la rotation de la tête à droite ou à gauche, et atténuée par l'immobilité. La céphalée s'accompagne le matin de sensation vertigineuse, surtout à l'occasion des changements de position. Un état nauséeux le matin au réveil l'oblige à supprimer son petit déjeuner ; des vomissements surviennent à trois ou quatre reprises. Il se plaint de hoquet plusieurs fois. L'appétit diminue tandis que la soif augmente. Enfin dans les dernières semaines les troubles visuels font leur apparition : baisse de la vue et sensation intermittente de brouillard devant les yeux.

L'examen pratiqué à la Pitié le 19 septembre ne montre aucun trouble important de

la motilité, de la réflectivité et de la sensibilité. La marche est normale, les mouvements sont correctement exécutés. On note seulement que dans l'épreuve de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, de Babinski, le talon gauche se soulève plus haut que le droit ; dans l'épreuve du talon à la fesse, l'hypotonie est plus nette à gauche ; cependant la manœuvre de Barré est normale. L'examen des nerfs craniens révèle quelques signes importants : l'acuité visuelle tant à droite qu'à gauche est de 5/7,50 ; le champ



Fig. 1. — Occiput sur plaque. Cornes frontales et troisième ventricule.

visuel est normal ; il n'y a pas de paralysies oculaires, pas de troubles pupillaires. Il existe une stase papillaire moyenne, bilatérale (examen du Dr E. Hartmann). Il semble exister une légère parésie faciale centrale gauche. On remarque un nystagmus spontané horizontal surtout accusé dans le regard à gauche et l'épreuve de l'indication montre une déviation spontanée des index à droite. Le signe de Romberg fait défaut. L'examen du Dr Winter ne décèle aucun trouble de l'audition ; l'épreuve de Barany à l'eau froide est normale des deux côtés. Le pouls bat régulièrement à 58 ; la T. A. est de 14,5/9,5. La percussion du crâne fait entendre un bruit de pot fêlé. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Les radiographies de la tête montrent sur les clichés de profil, surtout ceux exécutés le côté droit contre la plaque, l'existence d'une encoche faisant une solution de continuité dans la table externe de la voûte cranienne, à l'endroit répondant au siège de la fontanelle antérieure, et donnant l'impression d'une fracture du crâne avec pénétration des fragments. On remarque d'autre part une empreinte anormalement nette des sutures fronto-pariétales. La selle turcique est grande, les sinus aériens sont particulièrement développés.



Fig. 2. — Vue oblique.

Une ventriculographie est pratiquée le 24 septembre par Guillaumat. Le ventriculogramme « occiput sur plaque » montre un déplacement en masse, de droite à gauche, et dépassant la ligne médiane, des cornes frontales et du IIIe ventricule. Sur le cliché « front sur plaque » le ventricule droit apparaît aplati, déformé, à peine injecté ; le gauche apparaît plutôt dilaté. Les radiographies de profil et celle faite en position oblique confirment l'hypothèse d'une compression étendue extrinsèque de l'hémisphère droit.

Renseignements cliniques et ventriculographiques évoquent l'idée d'un hématome sous-dural droit d'origine traumatique.

L'opération est faite aussitôt après par M. David et M. Brun. Une fois rabattu un très large volet fronto-pariéto-temporal droit, la dure-mère apparaît soulevée et de

coloration feuille morte, réalisant l'aspect typique observé en cas d'hématome sous-dural. La dure-mère est réséquée dans toute l'aire circonscrite par le volet ; elle adhère à la paroi superficielle de l'hématome au voisinage de la ligne médiane, dans la région où les veines vont se jeter dans le sinus longitudinal supérieur. L'hématome, comparable à une tranche de foie de veau cuit, occupe toute la superficie de la zone découverte : en haut, il se prolonge jusqu'au sinus longitudinal; en bas il n'atteint pas la base du crâne dans la fosse cérébrale moyenne, mais l'atteint plus en avant dans la fosse cérébrale antérieure ; en arrière il s'étend jusqu'au lobe occipital, comme on peut s'en rendre compte une fois le feuillet superficiel incisé et les caillots sucés. Après ablation de toute la portion exposée de l'hématome et aspiration de tous les caillots, les deux parois sont accolées par des clips sur tout le pourtour et fixées à la dure-mère. Le lambeau de dure-mère réséquée est suturé par un surjet. Le cerveau, qui s'était laissé déprimer par l'hématome, reprend sa forme après une injection de 30 cmc. de liquide de Ringer dans le ventricule. Les plans superficiels sont suturés après remise en place du volet osseux.

Les suites opératoires sont normales et dénuées d'incidents. Les fils sont enlevés le septième jour. L'opéré commence à se lever quinze jours plus tard.

Actuellement, à la fin d'octobre, le malade se considère comme étant guéri. Les signes cliniques d'hypertension intracranienne ont disparu : il ne souffre plus de la tête, il n'a plus de nausées ni de vertige, il va et vient normalement. L'acuité visuelle est de 5/5. L'examen du fond d'œil (29 octobre) indique une stase papillaire légère, la papille gauche est un peu pâle. Le nystagmus spontané persiste surtout en position extrême du regard à gauche ; la déviation spontanée des index, dans la position des bras tendus, ne se produit plus.

En résumé, 15 jours après un léger traumatisme crânien apparaissent des signes d'hypertension intracrânienne qui vont en augmentant jusqu'au jour de l'opération, faite six semaines plus tard. Le tableau clinique est dominé par le syndrome d'hypertension. La notion du traumatisme initial, suivi, après un intervalle libre prolongé, d'un syndrome d'hypertension progressive fit porter cliniquement le diagnostic d'hématome sous-dural. Sa localisation à droite fut soupçonnée en raison de la légère hypotonie constatée à la face et au membre inférieur du côté gauche, coïncidant avec un syndrome vestibulaire spontané du côté droit. La ventriculographie confirma l'existence d'une compression de l'hémisphère droit. L'opération de l'hématome sous-dural fut suivie de guérison.

Commentaires. — Une telle observation rappelle une forme anatomo-clinique particulièrement fréquente de l'hématome sous-dural, avec son évolution en deux phases à la suite d'un traumatisme, la 1re phase restant cliniquement latente, la 2e se manifestant par une hypertension intracrânienne progressive. Le peu d'intensité du traumatisme crânien causal doit être souligné à un double point de vue : clinique d'abord, car le médecin a naturellement tendance à méconnaître son rôle dans la genèse des troubles observés, et invoque plus volontiers l'existence d'une tumeur cérébrale ; pathogénique ensuite, car il existe un contraste manifeste entre le peu d'intensité du traumatisme et la constitution de l'hématome ; à cet égard on peut se demander si une cause antérieure, d'ordre général ou local, ne favorise pas l'hémorragie provoquée par un choc minime (1). Dans

(1) J. A. Chavany et Marcel David. Sur les hématomes sous-duraux localisés post-traumatiques. *Gazette des Hôpitaux*, n° 43, 27 mai 1936.

le cas présent, on n'a pas trouvé de stigmates d'hémophilie ni d'hémogénie, et rien dans l'aspect des méninges et du cerveau n'a permis d'incriminer une inflammation antérieure.

(*Travail du service neuro-chirurgical du Dr Clovis Vincent.*)

Tumeur de la protubérance ; spongioblastome unipolaire intraprotubérantiel ; kyste cérébelleux de voisinage. Ablation. Guérison, par MM. Clovis Vincent et Harden Askenasy.

Les tumeurs intraprotubérantielles enlevées en partie ou en totalité sont actuellement excessivement rares. A ce titre, la malade qui est devant vous méritait déjà de vous être présentée. Nous vous la montrons surtout parce qu'un gros kyste accompagnant la tumeur était à l'intérieur du lobe cérébelleux gauche, alors que la tumeur était enfoncée comme un coin en plein plancher du IVe ventricule. Macroscopiquement il n'y avait pas de continuité entre le kyste et la néoformation, de telle sorte que, sans une exploration minutieuse, on aurait vidé un kyste, mais on aurait laissé en place la tumeur causale.

Voici l'observation :

Mme P... Madeleine, âgée de 24 ans, est envoyée dans le service neurochirurgical de l'Hôpital de la Pitié, le 27 juin 1935, par le Pr Laignel-Lavastine, pour un syndrome d'hypertension intracrânienne.

Le début des troubles remonte à 1931 ; la malade, en parfaite santé jusqu'à cette époque, est prise alors de *vomissements*. Survenant à jeun, de façon explosive, en fusée, ils se reproduisent 1 à 2 fois par semaine.

En même temps Mme P... commence à se plaindre de *céphalées* frontales, avec irradiations occipitales, peu intenses, sans gêne des mouvements de la tête. Leur apparition est variable, mais elles accompagnent toujours les vomissements.

Pendant deux ans cet état demeure stationnaire ; la malade ne consulte pas son médecin et continue son métier de blanchisseuse.

Au début de l'année 1933, il survient un épisode digestif consistant en douleurs épigastriques peu intenses, à type de crampes, apparaissant en général deux heures après le repas du soir et durant 3/4 d'heures. Ces douleurs, irradiant dans tout l'abdomen, se groupent par crises survenant d'une façon irrégulière.

Ces douleurs, s'ajoutant aux vomissements, amènent la malade à consulter. On porte le diagnostic d'appendicite chronique. Elle suit alors un traitement médicamenteux jusqu'en janvier 1934, mais n'est aucunement améliorée. On décide l'appendicectomie. L'intervention est bien supportée, la convalescence est normale et la malade paraît guérie pendant deux mois.

En mars 1934, les céphalées et vomissements réapparaissent avec une intensité accrue.

Elle se marie en septembre 1934.

Pendant le mois de décembre 1934, la malade présente une « crise ». Etant debout en train de travailler, elle sent que « ses jambes se mettent

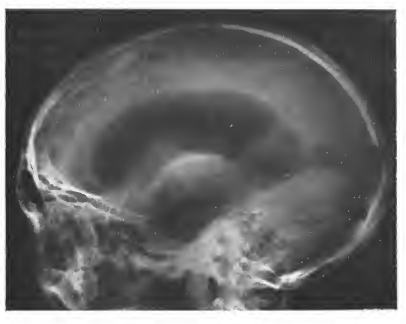


Fig. 1. — Ventriculographie. Profil, côté droit sur plaque. — Grosse dilatation des ventricules latéraux et du IIIe ventricule. L'origine et la partie supérieur de l'aqueduc de Sylvius sont injectés. La partie inférieure de l'aqueduc et le IVe ventricule ne sont pas visibles.

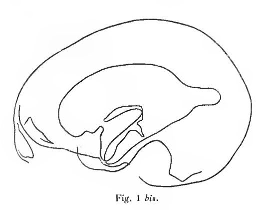


Fig. 1 *bis*.

à trembler », voit les objets tourner, et sans pouvoir s'accrocher, tombe tout d'une masse en arrière. Cette crise ayant duré 1/4 d'heure n'a pas été accompagnée de mouvements convulsifs, ni de morsure de la langue, ni d'émission d'urine ; au réveil la malade n'est nullement amnésique ni parétique.

Par la suite, deux crises identiques surviennent en janvier et mars 1935. A la suite d'une troisième crise apparaissent des *troubles oculaires* consistant en une diminution de l'acuité visuelle et prédominant à gauche. La vue baisse de plus en plus et la malade est gênée pour lire son journal.

Vers la même époque, apparaissent des *troubles de l'équilibre* : en marchant, elle se sent attirée d'un côté plus que de l'autre, titube, oscille. En même temps, elle se plaint de douleurs dans toute la moitié droite du



Fig. 2. — Schéma opératoire. La tumeur dans la protubérance. Incision du kyste à gauche.

visage, surtout pendant la mastication. Elle n'a jamais présenté de hoquet, ni de somnolence, ni polyurie, ni polydipsie, ni troubles urinaires, ni troubles auditifs, ni convulsions, ni hallucinations.

Antécédents : rien à signaler, sinon de la dysménorrhée.

Examen neurologique (28 juin 1935).

Motilité : la marche s'effectue normalement ; la station debout, pied l'un avant l'autre, est difficile même les yeux ouverts ; cloche-pied, impossible des deux côtés. Motilité passive : pas d'hypotonie, pas de raideur de la nuque. La force musculaire est normale.

Coordination : normale pour les membres inférieurs ; est légèrement troublée au niveau des membres supérieurs.

Réflexes : tendineux et cutanés sont normaux.

Sensibilité : superficielle et profonde, normales.
Examen des nerfs craniens :
I. normal.

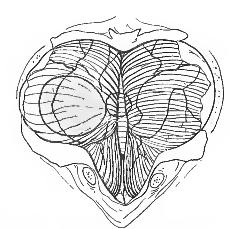


Fig. 3. — Projection du kyste et de la tumeur.

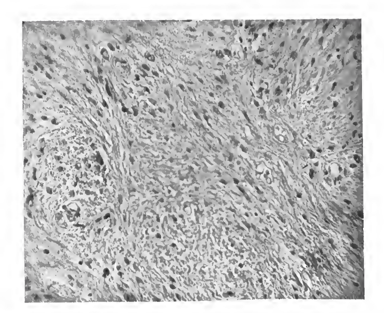


Fig. 4. — Spongioblastome unipolaire.

Examen oculaire (Dr Hartmann, 6 juillet 1935) : grosse stase papillaire. VOD = 5/15 ; champ visuel ; rétrécissement concentrique surtout inférieur et nasal. VOG = voit passer la main dans le quadrant temporal supérieur. Motilité normale. Pupilles, réflexes en rapport avec la vision.

Examen otologique (Dr Winter, 5 juillet 1935) : audition normale ; quel-

ques bourdonnements intermittents ; pas de vertiges. Pas de nystagmus. Déviation spontanée du bras droit à droite. Epreuve de Barany : à gauche, nystagmus en I et III ; déviation du bras gauche, le bras droit maintient sa déviation spontanée à droite. Epreuve à droite : nystagmus en I et III ; déviation nette du bras droit ; déviation inverse du bras gauche. Aucune sensation de vertige (malgré nystagmus assez intense). Pas de nausées.

IX-X : Réflexes nauséeux faibles.

XI-XII : normaux.

Psychisme : normal.

Examen général : signes cliniques d'un rétrécissement mitral.

Examen radiographique du crâne : aspect pommelé ; nombreuses impressions digitales ; légère disjonction des sutures. Selle turcique complètement détruite.

En résumé il s'agit d'une jeune femme de 24 ans présentant depuis 4 ans des vomissements, des céphalées et des syncopes avec dérobement des jambes, des troubles de l'équilibre sans prédominance de côté, et plus récemment, une baisse de l'acuité visuelle.

L'examen met en évidence des troubles nets de l'équilibre, de légers troubles de la coordination et de la stase papillaire. Les films montrent la destruction de la selle turcique.

On envisage le diagnostic de tumeur de la ligne médiane, mais pour plus de précision on décide de pratiquer une ventriculographie.

Ventriculographie : trépano-ponction bi-occipitale. Ventricules trouvés en place. Soustraction de 25 cc. de liquide à gauche, de 20 cc. à droite. Injection à gauche de 30 cc. d'air, de 15 cc. à droite.

Les ventriculogrammes font apparaître une grosse dilatation symétrique des ventricules latéraux, sans aucune déformation. Le 3e ventricule dilaté est de contours et de situation normales. L'origine et la partie supérieure de l'aqueduc de Sylvius sont injectées ; la partie inférieure de l'aqueduc et le 4e ventricule ne sont pas visibles. La portion injectée de l'aqueduc est aplatie et semble repoussée d'arrière en avant (fig. 1).

Intervention : par les Drs Cl. Vincent et H. Askenasy le 9 juillet 1935. Durée : 4 h. 10. Anesthésie locale. Position couchée.

Volet occipital habituel pour l'exploration de la fosse postérieure. Vascularisation anormalement développée ; les communicantes sont très dilatées.

En incisant à l'électro le surtout fibreux occipital pour dégager la place des trous de trépan, le sinus latéral droit qui a usé l'os jusqu'au périoste est incisé sur un centimètre de long. Hémostase provisoire à la cire. On essaie de faire un volet unilatéral gauche, mais on ne peut passer le décolle-dure-mère sur la ligne médiane sans faire saigner à flot ; section à la pince ; le volet est ainsi rabattu. Hémostase à l'aide de fragments musculaires. Le lobe cérébelleux gauche apparaît turgescent (par stase

veineuse). Incision de la dure-mère : gros lobe à lamelles dilatées en bas. Ponction : issue de liquide jaune kystique (35 cmc.). Section du sinus occipital médian après ligature (fil et clips). Inspection minutieuse de la cavité kystique et de ses parois : pas de tumeur. On continue l'exploration.

Vermis supérieur élargi et bombant en bas. Incision du vermis : jet de liquide jaune sortant du kyste (paramédian inférieur gauche). Ouverture du 4e ventricule en écartant les amygdales qui sont longues et minces et en sectionnant la partie inférieure du vermis calamus très descendu vers l'atlas. La tumeur apparaît alors faisant corps avec le triangle protubérantiel du plancher ventriculaire. Elle a les dimensions d'une noisette, elle est de forme ovoïde (fig. 2). A l'aide de la pince fine électro-coagulente on arrive à force de patience à la dégager latéralement et en haut. On descend ainsi insensiblement dans la protubérance. A ce moment, section de la tumeur.

Hémostase. La base d'implantation avoisine à gauche la paroi kystique. Hémostase soigneuse. Dure-mère laissée ouverte. Sutures musculo-cutanées. La tumeur pèse 4 grammes.

L'examen anatomo-pathologique (fig. 4) : spongioblastome unipolaire.

Suites opératoires : pendant quelques jours, l'opérée demeure somnolente ; elle répond cependant quand on la pince et on peut se rendre compte alors du défaut de synchronisme entre les mouvements des globes oculaires droit et gauche qui sont déconjugués. On ne peut pas dire paralysie des VIe paires car les yeux oscillent spontanément dans les cavités orbitaires, chacun pour son compte.

Peu à peu la somnolence diminue et on peut examiner l'opérée. On constate qu'il existe une hypermétrie marquée des deux membres supérieurs, surtout à droite, et un certain degré de parésie du bras gauche.

Tous ces troubles vont s'atténuer progressivement pendant les mois suivants.

A l'heure actuelle (octobre 1936) l'opérée va et vient presque comme une personne normale. L'examen du fond d'œil montre que la stase papillaire a disparu. Les papilles d'aspect atrophique conservent cependant un très léger flou de leurs bords.

Remarques.

Indépendamment du résultat opératoire, dont nous soulignons encore la rareté, l'observation qui précède nous semble intéressante à deux points de vue :

I. *Au point de vue histologique.*

Il s'agit d'un spongioblastome unipolaire. De telles tumeurs sont rares, mais ont, d'après notre expérience, leur siège d'élection au niveau du tronc cérébral et du rhombencéphale.

D'évolution très lente, elles refoulent le tissu nerveux plus qu'elles ne

le détruisent, ce qui explique ici l'absence de symptomatologie protubérantielle.

II. *Au point de vue des constatations opératoires.*

Comme il apparaît dans le compte rendu opératoire, et à l'inverse de ce que l'on observe d'ordinaire, kyste cérébelleux et tumeur protubérantielle étaient distincts. Il ne s'agissait pas d'une tumeur murale faisant saillie dans une cavité kystique ou faisant partie de sa paroi ainsi qu'il est de règle dans les astrocytomes du cervelet. Tumeur et kyste étaient adjacents mais non en continuité (fig. 3). Sans l'idée qu'il n'y a pas ou extrêmement peu de kystes sans tumeur, nous aurions laissé passer la tumeur. C'est ce qui nous a conduits à l'exploration du IVe ventricule. *On doit donc suspecter les kystes apparemment sans tumeur* et ne pas se borner à l'exploration de la cavité kystique pour affirmer l'absence de toute tumeur causale.

Nous rappellerons que nous avons observé des kystes dans la plupart des variétés de tumeurs intracraniennes ; et si le maximum de fréquence se vérifie dans les gliomes bénins et les hémangiomes, il n'en est pas moins vrai que des tumeurs telles que les méningiomes, les tubercules, les métastases, sont susceptibles de s'accompagner de productions kystiques.

De l'influence de la qualité des émotions sur le déclenchement des attaques de cataplexie, par MM. J. Lhermitte et Bineau.

Depuis le travail classique de Gélineau (1881), il n'est aucun neurologiste qui puisse douter de l'influence curieuse qu'exercent les émotions sur les malades atteints de narcolepsie et de son équivalent la cataplexie ; dans de nombreux travaux, nous y avons également insisté. L'on sait également que toutes les émotions ne sont pas aptes à provoquer, chez un sujet donné, l'attaque narcoleptique ou cataplectique, que bien souvent, chaque sujet se montre sensible à telle ou telle vibration affective, mais parfois que la qualité particulière de la nuance affective est telle qu'elle retient légitimement l'attention. C'est pourquoi nous présentons aujourd'hui un malade atteint de syndrome de Gélineau cryptogénétique chez lequel les fréquentes attaques de cataplexie apparaissent conditionnées par une vibration émotive d'une nuance trés particulière.

En dehors de l'affection que nous avons en vue, l'observation du malade que nous présentons n'offre guére d'intérêt. Il s'agit d'un homme âgé de 45 ans, toujours trés bien portant et dépourvu de tare héréditaire ou personnelle. Il fut atteint de diphtérie pendant son service militaire, mais la guérison s'effectua sans nulle complication.

Il est marié et ne présente aucune perturbation de la fonction sexuelle.

« Depuis 7 ans, nous conte-t-il, je suis atteint de somnolence et même de sommeil profond plusieurs fois dans la journée. Bien souvent, je m'endors à la fin des repas et souvent aussi au cours même du repas. Le sommeil me prend soudainement, le verre ou la cuillère à la

main. » Parfois même il suffit que le sujet ingère un verre d'eau pour que le sommeil l'envahisse et l'immobilise pendant 1/4 d'heure ou un peu plus. Malgré ses efforts, il n'a jamais pu vaince le sommeil de la journée, et quoiqu'il déplore cet anéantissement, sa volonté se montre impuissante à réfréner cette influence mystérieuse, ce charme qui le plonge soudainement, et sans prodromes, dans le sommeil le plus profond.

Bien plus fréquemment encore, ce patient éprouve un autre malaise qu'il dépeint ainsi : Brusquement, à la suite d'une surprise, d'une émotion, mes jambes se dérobent sous moi, je m'effondre littéralement, ma tête roule sur ma poitrine et je suis incapable de faire aucun mouvement, de parler, de pousser le plus léger cri ; d'autres fois, la chute est incomplète et peut se borner à un dérobement des jambes ; pendant les quinze ou vingt secondes que dure cet accès d'inhibition généralisée du tonus musculaire, la conscience du sujet demeure vigile et présente ; le patient se rend un compte exact de tout ce qui se passe autour de lui. Fait curieux, et en opposition avec ce que nous ont appris les cataplectiques dont les observations ont été publiées et les malades que nous avons pu suivre personnellement, notre sujet n'éprouve aucune anxiété, aucune angoisse durant la phase de cataplexie. Au contraire, nous dit-il, j'éprouve « une certaine volupté dans cette paralysie de tout mon corps », à la condition que cet état ne dure pas trop longtemps.

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, les attaques de cataplexie sont déclenchées ici par des émotions et le choc produit par la surprise d'un événement heureux. Ainsi, un jour, étant au café avec un ami médecin, on lui apprend que son beau-frère dont la santé l'inquiétait, est hors de danger ; à peine a-t-il saisi les conséquences de cette nouvelle qu'un frémissement le saisit. Il demande à son ami de le soutenir pour l'empêcher de tomber ; celui-ci, trop faible, n'y peut suffire, et les voilà tous deux s'écroulant sur le sol, « comme deux hommes ivres », ajouta notre patient.

Un autre jour, passant sur le pont Alexandre III, il croise une femme et une jeune fille sans les reconnaître ; celles-ci se retournent et l'interpellent : « Eh bien, vous ne nous reconnaissez plus ? — Oh ! si, réplique-t-il, vous êtes Mme et Mlle X, et il ajoute vivement : « Veuillez me soutenir, je vais tomber. » Les dames s'esclaffent de rire, mais notre patient roule inerte sur la chaussée et se relève quelques instants après couvert de poussière.

Ici semble avoir joué surtout l'effet de la surprise agréable.

Dans d'autres circonstances, la nuance émotive apparaît beaucoup plus subtile.

Notre malade est boulanger et sa boutique est fréquentée par des chats, dont, d'ailleurs, il aime la compagnie. Or, l'influence des chats semble être ici prédominante. Invariablement, lorsqu'il veut chasser un chat qui l'importune, surtout lorsqu'il le dresse en lui lançant un objet (brosse par exemple), la cataplexie apparaît, le clouant sur place et l'obligeant à fléchir les jambes. Régulièrement aussi, la mâchoire inférieure s'abaisse,

la bouehe devient béante ; la langue n'est pas protractée, mais le sujet est dans l'impossibilité de proférer un seul mot.

L'influcnce de l'émotion provoquée par la vue d'un chat est telle que notre sujet qui eonduit facilement et sûrement son auto, sans jamais éprouver le moindre phénomène rappelant l'inhibition cataplectique, nous raconte qu'une fois, sur une grand'route, il fit la rencontre d'un chat. Sale, galeuse, misérable, la bête se traînait lamentablement sur la route ; notre sujet se décide à l'éeraser pour alléger une vie misérable, mais quelques secondes avant d'engagcr une roue sur la bête, il éprouva une seeousse dans les mollets, identique à celle qui marque les petites crises de eataplexie.

Notons qu'il est indispensable qu'un effet de surprise s'ajoute à la vue du chat, car nous avons soumis le malade à des expériences avec un chat sans que se produise le moindre symptôme de eataplexic, mais l'effet de surprise faisait défaut.

Notre malade est grand chasseur et, nous dit-il, un exeellent fusil surtout pour le gibier à plumes ; jamais il ne manquait ni grives, ni cailles, ni faisans. Or, depuis qu'il est atteint de cataplexie, les ehoses ont complètement changé.

Par exemple, s'il voit un lièvre courir à distance favorable, il en éprouve un sentiment de eontentement, il épaule, mais aussitôt, ses jambes se dérobent, ses bras retombent, il s'écroule sur le sol immobilisé pendant 20 à 30 secondes. Quand il se relève penaud, le lièvre est loin. Il y a quelques années, l'inhibition eatapleetique était moins sévère, notre chasseur pouvait épauler rapidement et tirer sur la pièce, mais si lièvre ou lapin était atteint mortellement, le tireur heureux s'affaissait eomplètement paralysé.

Actuellement, tirer sur une bête à poil est très diffieile sinon impossible.

L'effet d'une bête à plumes se montre moins efficient ; et aujourd'hui notre chasseur peut tirer au vol perdrix et faisans, mais à la condition que l'oiseau s'écarte dans son vol du ehasseur ; s'il fonce sur lui, celuiei s'effondre sur le sol, paralysé.

Ainsi que nous l'avons mentionné dans les lignes précédentes, la cataplcxie ne sc rencontre pas toujours totale ni immédiate : elle peut être *partielle* et *retardée*. Ainsi, un jour, longeant une rivière, notrc chasseur voit passer un lapereau, il le vise, l'animal roule dans une petite dépression du sol, mortellement blessé ; on n'aperçoit de la bête qu'une patte qui s'agitc convulsivement. Notre chasseur en est surpris ct demeure cloué au sol, incertain s'il ne tombera pas dans l'eau ou sur la berge.

Tous les exemples pittoresques que nous venons de rappeler montrent à l'évidence que, chez notre sujet, la cataplexie complète ou partielle est engendrée exclusivement par des émotions de qualité agréable survenant par surprise. Sur ee point, notre patient, qui s'analyse très exactement, se montre très affirmatif ; jamais une émotion pénible ou désagréable, fût-

elle même accompagnée d'un effet de surprise, n'a provoqué rien qui ressemble au choc inhibiteur caractéristique de la cataplexie.

Et ceci nous conduit à faire cette remarque générale qui vaut non seulement pour la cataplexie ou la narcolepsie mais aussi pour d'autres névroses, que lorsque l'on envisage l'émotion comme facteur pathogène de perturbations pathologiques, il convient de faire une discrimination et de ne pas ranger dans le même cadre l'émotion-choc, laquelle agit par son effet de masse, et l'émotion qualifiée dont le retentissement est commandé par la nuance effective dont s'entoure le processus même de l'émotion.

(Travail de l'Hospice Paul Brousse. Villejuif.)

Note histologique sur la syringomyélie : cavité, tissu conjonctif, névroglie, cylindraxes, par MM. P. Quercy et R. de Lachaud. *(Paraîtra ultérieurement.)*

Obsession après la maturité, par M. A. Williams *(Paraîtra ultérieurement.)*

Où en est la question de l'Hystérie ? Par M. Jules Froment (de Lyon).

Après le *Congrès des neurologistes et psychiatres de langue française de Bruxelles* (juillet 1935) et le *Congrès des neurologistes roumains de Bucazest* (octobre 1936) l'examen de la question que nous posons et la réponse à cette question revêtent un véritable caractère de nécessité, voire d'urgence. Elles réclament vraiment toute l'attention de la Société de neurologie.

Déjà auparavant des neurologistes auxquels la définition de Babinski n'avait pas donné apaisement complet (alors que depuis longtemps toutes les objections s'étaient tues, pouvant faire croire que la conception de l'hystérie-pithiatisme n'était plus vraiment discutée), avaient, il y a peu d'années, à deux reprises rouvert le débat. Ce fut, on s'en souvient, à la *Société médicale des hôpitaux du 16 novembre 1928*, à la suite de la communication de Tinel, Baruk et Lamache intitulée *Crise de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée*. Et ce fut encore à la *Société de neurologie*, le 5 juin 1930, à la suite de la communication de Radovici intitulée *L'hystérie et les états organiques hystéroïdes*.

A l'un comme à l'autre de ces deux courts mais substantiels échanges de vue, Babinski participa. Jugeant qu'on ne devait pas reculer devant un nouveau et plus large débat sur ce problème sémiologique pour lui primordial, Babinski — à l'heure même où ses forces physiques le trahissaient et où il était physiquement trop épuisé pour être enclin à de nouvelles luttes — s'était déclaré ici même prêt à une nouvelle discussion en règle. C'était, on s'en souvient, il y a un peu plus de six ans.

Si le problème de l'hystérie a été posé depuis aux deux récents Congrès

auxquels nous faisions allusion, il n'y fut malheureusement pas posé ni étudié dans les conditions requises. On continua — discutant d'hystérie — à discuter dans le vague, à juxtaposer à l'accident hystérique-pithiatique, entité clinique bien délimitée dont nul vraiment ne contestait la réalité, une hystérie cliniquement indélimitée qui du psycho-physiologique allait au physio-pathologique le plus caractérisé, sans que nul n'ait jamais pu dire ni préciser où commençait et où finissait cette prétendue hystérie physio-pathologique.

Ne convient-il pas de se demander où en est, en fin de compte, la question de l'hystérie, 35 ans après cette *définition de l'hystérie* que Babinski proposait à la Société de Neurologie, le 7 novembre 1901. Nous ne songeons, quant à nous, qu'à faire, ici, objectivement le point, à voir ce qui consécutivement à la dite définition a été définitivement acquis et ce qui reste en litige.

Nous voudrions montrer aussi que la question telle qu'on la rediscute reste fort mal posée et que si la discussion doit un jour être reprise — l'école de Babinski ne s'y dérobera certes pas — il faudra, sous peine de nullité, s'astreindre à donner enfin toutes les précisions cliniques voulues — faute de quoi toutes ces discussions de plus en plus dégénéreront en stériles luttes d'écoles et en vaines luttes de mots.

***

L'hystérie traditionnelle, aussi imprécise qu'illimitée, était du temps de Charcot jugée capable de tout faire, de tout perturber, de tout altérer à la manière même de l'organique. On ne croyait pouvoir la reconnaître qu'en décelant les stigmates permanents de la névrose. Mais Babinski substitua au classique Protée une conception limitative de l'hystérie. Il la réduisit à l'accident hystérique pithiatique, autrement dit à ce qui pouvait être produit par suggestion et non pas seulement modifié, influencé mais rapidement guéri par contre-suggestion ou pour mieux dire guéri par attaque brusquée. L'accident hystérique-pithiatique pour Babinski ne comprenait que ce que pouvait faire la volonté, que ce dont elle s'avérait l'absolue, l'indiscutable maîtresse. Tout ce que la volonté ne pouvait faire (troubles trophiques et vaso-moteurs, ulcérations, gangrène, fièvre, etc. — trop libéralement attribués à l'hystérie du temps de Charcot) devait sans conteste pour Babinski en être définitivement rayé.

Babinski ne s'était pas borné à définir et à préciser, y revenant à bien des reprises, sa conception. Il soumit à une critique systématique et très serrée tous les faits, toutes les observations apportées à l'encontre. Il attira l'attention sur de flagrantes erreurs de diagnostic et souligna dès le 11 novembre 1892 l'importance de toutes ces associations hystéro-organiques et hystéro-mentales, qu'avaient avant lui signalées et étudiées Charcot et A. Souques dans sa thèse, associations sur lesquelles Babinski ne cessa, sa carrière scientifique durant, de rappeler et de retenir l'atten-

tion. Réagissant de toutes ses forces contre l'imprécision traditionnelle du terme d'hystérie, Babinski s'attachait ainsi à laisser à l'hystérie ce qui était bien à elle et à rendre à l'organique tout ce qui lui avait été indûment attribué.

En proposant sa définition à la Société de Neurologie du 7 novembre 1901, Babinski, après avoir bien défini ce qu'il fallait entendre par accident hystérique pithiatique, terminait ainsi sa communication :

« Si je me sers du mot hystérie, quoiqu'il fût plus raisonnable d'abandonner l'usage d'un terme qui n'a plus pour personne son sens primitif et étymologique, c'est pour ne pas rompre trop brusquement avec la tradition. Mais si l'on continue à appeler hystériques ces troubles dont la propriété essentielle est leur dépendance intime de la suggestion et de la persuasion, il est logique de refuser cette épithète à des manifestations qui n'ont pas cet attribut, il est logique en effet de ne pas désigner par un même mot deux choses profondément différentes.

« J'espère avoir fait comprendre ma pensée, et comme il me paraît essentiel de s'entendre une fois pour toutes sur la définition de l'hystérie, j'invite mes collègues, s'ils n'acceptent pas celle que je propose, à nous faire connaître leur manière de concevoir l'hystérie et à indiquer le sens qu'ils attachent à ce mot, c'est-à-dire à la définir à leur tour ».

Depuis 35 ans que Babinski a donné sa définition, on compte au moins une dizaine d'échanges de vue, entre neurologistes éminents, qui ont pris cette définition pour objet d'étude et de discussion. Qu'en résulte-t-il au juste ?

***

Trois points paraissent définitivement acquis, et ce n'est pas négligeable, si l'on veut bien se rappeler ce qui, du temps de Charcot, était non seulement opinion commune mais bien doctrine officielle, dogme incontesté :

1° *L'accident pithiatique, répondant trait pour trait à la définition de Babinski*, s'il n'est certes plus aussi fréquent que jadis, parce que mieux et plus vite on le combat, *demeure entité clinique indéniable* — qu'il soit d'absolue bonne foi, ou encore plus ou moins consciemment, inconsciemment ou subconsciemment simulé, — qu'il se soit développé sur psychisme normal, en phase de fléchissement de la volonté, ou sur fond mental, — qu'il soit pur ou associé à tel ou tel désordre organique ou physio-pathologique ;

2° *Les prétendus stigmates permanents de l'hystérie, simples produits de la suggestion, simples artefacts d'examens neurologiques imprudemment conduits, d'interrogatoires mal dirigés, sont sans valeur clinique* ;

3° Force est bien encore de définitivement reconnaître que *le choc émotif, la suggestion hypnotique, voire toute autre influence psychique se sont révélés absolument incapables de déterminer chez les sujets dits hystériques toutes ces perturbations et altérations physio-pathologiques (hémorragies, ulcères, œdèmes, gangrènes, fièvre*, etc.), que l'on tenait du temps de Charcot pour ainsi réalisable et pour monnaie courante de l'hystérie.

***

Mais si ces trois points — pour la grande majorité des neurologistes du moins — paraissent définitivement acquis, **une question reste contestée,** et même vivement contestée de part et d'autre, **la question de l'hystérie non pithiatique, de la physiopathologie prétendue hystérique.**

Les partisans de ladite hystérie physio-pathologique nous objectent des constatations physio-pathologiques qu'ils ont faites, des faits qu'ils ont recueillis, des observations publiées dans la littérature neurologique actuelle. Ils tiennent ces faits pour suffisamment significatifs et voudraient aux côtés de l'accident hystérique-pithiatique, syndrome clinique dont nul ne conteste en fin de compte la réalité, ni l'autonomie clinique, faire place à cette hystérie physio-pathologique.

Mais aucun de ceux qui tiennent sa définition de l'hystérie pour insuffisante n'ont, pas plus aujourd'hui que jamais, répondu à l'injonction de Babinski en demandant une autre. Va-t-on continuer indéfiniment à discuter de l'hystérie dans le vague ?

Continuer à discuter d'une pathogénie physio-pathologique de l'hystérie avant d'avoir rigoureusement délimité cliniquement ce qu'on nomme hystérie physio-pathologique, avant d'avoir encore indiqué avec précision ce qui la caractérise et ce que signifie cette étiquette d'hystérie, accolée à tel ou tel accident physio-pathologique, c'est faire œuvre vaine et par définition frappée de stérilité, sinon même de nullité. Il faudra pourtant bien finir par s'en aviser.

Que l'on ne se borne pas à dire que la physio-pathologie dite hystérique est une physio-pathologie plus ou moins accessible au choc émotif, à la psychothérapie, car seule la psychothérapie par méthode brusquée, obtenant, si l'on peut dire, le nettoyage complet et définitif de l'accident nerveux en peu d'instants, est significative de l'hystérie.

L'école de Babinski se refusera, et à juste titre, à discuter cette question de la physio-pathologie hystérique tant que l'on n'aura pas délimité avec précision ladite physio-pathologie. Que l'on nous entende bien, il ne suffit pas d'éliminer l'organique actuellement connu, il faut encore indiquer comment le physio-pathologique dit hystérique se distinguera demain de toute autre physio-pathologie organique, dont découverte et isolement clinique auront alors pu être faits.

On comprend fort bien que les discussions sur l'hystérie renaissent incessamment et sans résultats aucuns se reproduisent. Des uns aux autres, le terme d'hystérique ne désigne nullement les mêmes cas.

Ce qui avec évidence est hystérique ou hystériforme pour le Prof. Marinesco et même pour mon collègue et ami Ludo van Bogaert, ne peut généralement pas être tenu pour tel par ceux qui partagent la manière de voir de Babinski.

La seule conclusion qui dès lors s'impose n'est-elle pas la suivante ? Poursuivant et approfondissant bien entendu l'étude des cas pathologiques

fort intéressants étudiés par MM. Marinesco et Ludo van Bogaert, qui n'ont que le tort à nos yeux de n'être pas ou trop peu hystériques, à proprement parler, *il faut, si l'on ne veut pas créer entre sémiologistes, en neurologie objective, un schisme complet définitif, renoncer purement et simplement à ce cadre clinique traditionnel que l'on se déclare incapable de délimiter et à ce terme d'hystérie qui toujours fut et qui demeure cliniquement indéfini.*

Ne va-t-on pas, dans ces discussions, jusqu'à complètement oublier ce précepte fondamental de Pascal qui devrait régir toute terminologie scientifique :

« Il n'y a rien de plus permis que de donner à une chose qu'on a clairement définie un nom tel qu'on voudra. Il faudra seulement prendre garde qu'on n'abuse de la liberté qu'on a d'imposer des noms en donnant le même à deux choses différentes. » (Pascal, *Traité sur l'esprit de géométrie.*)

Si la neurologie moderne ne s'y résolvait pas, elle risquerait de ne plus mériter tout à fait le nom de science, car « *Science*, a-t-on fort bien dit, *est, d'abord, langue bien faite* ».

Il faut tout de même finir par se rendre compte que si nous ne nous expliquons pas, si nous ne nous comprenons pas mieux, rapidement nous nous acheminerons à une totale incompréhension. Que peut-il en résulter de bon, pour nos décisions médico-légales qui ne seront plus univoques, pour la formation des jeunes lignées de neurologistes fatalement vouées à l'incompréhension réciproque, pour nos réunions neurologiques et pour nos assises internationales où de l'un à l'autre l'on parlera de moins en moins la même langue scientifique.

Pour légitimer la prétendue hystérie physio-pathologique on insista sur des *analogies relatives d'aspect*, sur des *analogies non moins relatives de comportement*, telles que celles que l'on crut voir *entre syndromes striés et accidents hystériques*. Nous les avons discutées longuement montrant *ces deux ordres d'accidents foncièrement différents*. On s'est d'ailleurs défendu d'avoir voulu les assimiler. Des recherches faites dans cette littérature si copieuse, qui fut consacrée à l'hystérie traditionnelle, du temps où surabondante elle faisait un peu de tout, nous ont montré d'ailleurs qu'elle ne fut alors ni simili-diencéphalique ni simili-striée.

On juge les accidents extra-pyramidaux et les accidents hystériques *presque* semblables. Qu'est-ce à dire ? *Presque semblable* pour tout homme de science ne veut-il pas dire, en fin de compte, *différents*. Les recherches à venir ne tarderont certes pas à creuser d'infranchissables fossés, entre des états qu'actuellement encore avec peine nous distinguons.

***

Qu'on nous permette en terminant ce long exposé, une ultime remarque. Les signes objectifs de grande valeur que nous devons à Babinski et qui font vraiment partie essentielle du patrimoine neurologique moderne, ont trait, il est vrai, à la neurologie organique, mais — qu'on l'oublie ou non — ils n'en sont pas moins nés de la confrontation de l'organique et

l'hystérique, et ils n'ont été trouvés par Babinski que parce qu'il avait compris que l'hystérique était, par définition même, et donc indiscutablement, dépourvu de tous ces signes. Ne risque-t-on pas un véritable contre-sens, pour ne pas dire un non-sens, en attribuant à l'hystérie des signes objectifs que la volonté ne peut reproduire.

Veut-on renoncer, à ses risques et périls, à poursuivre la piste que Babinski inaugura et suivit avec tant de bonheur, tout en laissant le libre accès, avec tous ses avantages, aux disciples du plus clairvoyant des sémiologistes.

Certes il est encore des signes objectifs à dépister — mais si l'on veut en croire ce guide hors de pair qu'était Babinski — ce ne sont pas signes d'hystérie, mais bien au contraire, signes objectifs d'états organiques ou physiopathologiques nouveaux, réversibles ou non actuellement, encore innominés, parce qu'encore indéfinis.

Renonçons donc à invoquer cet insaisissable Protée que nul n'a jamais pu saisir, ni définir, qui, Babinski l'avait bien dit, n'est en dehors de l'accident kystique que pure abstraction. Ne parlons plus que de l'accident pithiatique, en attendant que ceux qui autrement pensent, se décident à délimiter cliniquement avec précision — en s'entendant sur ses limites exactes et sur ses critères proprement dits — leur prétendue hystérie physio-pathologique. Jusque-là, nous leur demanderons la permission de désigner simplement par la lettre x, tout ce physio-pathologique inconnu, fût-il même réversible, labile et plus ou moins accessible — ce que nul ne conteste — au choc émotif et à l'influence psychique, Babinski n'a jamais dit ni laissé entendre que l'hystérie en eût le monopole.

A propos de trois confessions sincères d'hystériques (hystérie et simulation), par M. J. Boisseau (Nice).

Quand, actuellement, on parle d'hystérie, il est nécessaire de préciser ce que l'on entend sous cette dénomination, tant les conceptions diffèrent suivant les auteurs. Les opinions les plus contradictoires ont été émises depuis quelques années, apportant à nouveau le trouble dans cette question que les mémorables travaux de Babinski paraissaient avoir définitivement éclaircie.

Pour notre part, nous restons, avec un très grand nombre de neurologistes, convaincu de l'exactitude de la conception de Babinski et nous pensons que l'hystérie doit se limiter au Pithiatisme. Les accidents pithiatiques, tels qu'il les a définis, réalisent un groupe de faits cliniques bien nettement délimités. Autant le syndrome clinique qu'ils constituent est réel, précis, unanimement admis, autant la maladie « hystérie » est vague et diversement interprétée. Sur quel critérium peut-elle s'appuyer ? Est-ce, comme le veulent les uns, sur l'état mental ? Mais l'état mental hystérique n'a jamais été défini avec précision et les descriptions que l'on en donne sont variables, souvent fort différentes. Est-ce, comme d'autres le

prétendent, sur l'accident hystérique ? Mais, là encore, règne le désaccord : d'une part, certains auteurs (et nous sommes du nombre) considèrent comme hystériques les seuls accidents pithiatiques, alors que d'autres y adjoignent les troubles végétatifs, vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires, trophiques et toute une « hystérie non pithiatique » que d'ailleurs ni on ne définit ni on ne délimite. D'autre part, les accidents pithiatiques peuvent s'observer chez des sujets dont l'état mental, tout en pouvant présenter quelques caractères communs (suggestibilité, émotivité, etc.) est cependant essentiellement différent. Devra-t-on considérer comme atteints d'une seule et même maladie, « l'hystérie », l'accidenté simplement cupide, le sinistrosé, voire même le simulateur et encore le débile, la jeune fille qui manifeste sa « revendication affective », la grande mythomane, voire même le dément précoce au début, tous susceptibles de présenter des accidents pithiatiques?

Ce n'est pas sans raison que Babinski avait proposé de supprimer le mot hystérie et de le remplacer par le terme pithiatisme. Ce n'est pas sans raison non plus qu'il avait éliminé de sa définition l'état mental et remplacé, dans son libellé définitif, les termes « état psychique » ou « état psychopathique » qu'il avait antérieurement employés, par les mots « état pathologique », sans aucun doute volontairement imprécis.

En définitive, nous admettons, avec beaucoup d'autres neurologistes, que la « maladie hystérie » n'existe pas, mais que le pithiatisme, les accidents pithiatiques constituent un syndrome clinique indiscutable, pouvant s'observer chez des sujets dont l'état mental est très différent. Ces précisions étaient nécessaires pour éviter toute confusion dans la suite.

Nous croyons, d'autre part — et c'est ce que nous voudrions établir dans cette communication — que l'accident pithiatique n'est, dans l'immense majorité des cas, presque toujours sinon toujours, autre chose qu'un accident simulé. Les trois facteurs qui caractérisent la simulation : l'intervention de la volonté, l'intention de tromper, le but intéressé, interviennent, à notre avis, dans la création et la persistance de l'accident pithiatique.

A la séance de notre Société, consacrée à la discussion de la simulation (21 octobre 1915), la majorité des Neurologistes présents ont admis qu'il existe deux critériums absolus de certitude: le flagrant délit et l'aveu. Chacun sait combien il est difficile de fournir ces preuves chez le simulateur avéré. Il n'est guère plus aisé de les établir chez les sujets présentant des accidents pithiatiques. Il est souvent possible cependant, quand on veut s'en donner la peine, de recueillir des aveux.

Les trois observations suivantes, entre autres, nous ont paru particulièrement démonstratives. Elles concernent des sujets (un enfant, une jeune fille mythomane et un accidenté de guerre) qui doivent être classiquement et ont été réellement considérés comme des hystériques. La nature incontestablement simulée de leurs accidents a pu être être établie avec certi-

tude par la « confession » complète et sincère de ces sujets. Ces confessions jettent un jour singulier sur le mécanisme pathogénique de leurs accidents pithiatiques.

Obs. 1. — Il s'agit d'une confession, en quelque sorte, publique : un littérateur éminent rapporte, dans l'une de ses œuvres, la genèse des accidents pithiatiques qu'il présenta à l'âge de 12 ans, au moment où il fréquentait pour la première fois une classe de Lycée. Jusque-là un précepteur avait été chargé de son éducation. On lui avait appris, entre autres choses, à réciter avec intelligence et cette déclamation contrastait avec le bredouillement habituel aux jeunes collégiens. Sa première récitation en classe provoqua un fou rire général, mais la moquerie de ses camarades se transforma en jalousie et en colère lorsque le professeur lui donna la meilleure note. A partir de ce moment, le supplice commença :

« Ce stupide succès de récitation et la réputation de poseur qui s'ensuivit déchaînèrent l'hostilité de mes camarades ; ceux qui d'abord m'avaient entouré me renoncèrent ; les autres s'enhardirent dès qu'ils ne me virent plus soutenu. Je fus moqué, rossé, traqué. Le supplice commençait au sortir du lycée ; pas aussitôt pourtant, car ceux qui d'abord avaient été mes compagnons ne m'auraient tout de même pas laissé brimer sous leurs yeux ; mais au premier détour de la rue. Avec quelle appréhension j'attendais la fin de la classe ! Et sitôt dehors, je me glissais, je courais. Heureusement nous n'habitions pas loin ; mais eux s'embusquaient sur ma route : alors, par peur des guet-apens, j'inventais d'énormes détours ; ce que les autres ayant compris, ce ne fut plus de l'affût, ce devint de la chasse à courre ; pour un peu ç'aurait pu devenir amusant ; mais je sentais chez eux moins l'amour du jeu que la haine du misérable gibier que j'étais. Il y avait surtout le fils d'un entrepreneur forain, d'un directeur de cirque, un nommé Lopez, ou Tropez, ou Gomez, un butor de formes athlétiques, sensiblement plus âgé qu'aucun de nous, qui mettait son orgueil à rester dernier de la classe, dont je revois le mauvais regard, les cheveux ramenés bas sur le front, plaqués, luisants de pommade, et la La Vallière couleur sang ; il dirigeait la bande et celui-là vraiment voulait ma mort.

« Certains jours, je rentrais dans un état pitoyable, les vêtements déchirés, pleins de boue, saignant du nez, claquant des dents, hagard. Ma pauvre mère se désolait. Puis enfin je tombai sérieusement malade, ce qui mit fin à cet enfer. On appela le docteur : j'avais la petite vérole. Sauvé !

« Bien soignée, la maladie suivit son cours normal ; c'est-à-dire que j'allais être bientôt remis sur pied. Mais à mesure qu'avançait la convalescence et qu'approchait l'instant où je devrais reprendre le licol, je sentais une affreuse angoisse faite du souvenir de mes misères, une angoisse sans nom m'envahir. Dans mes rêves je revoyais Gomez le féroce ; je haletais poursuivi par sa meute ; j'essuyais à nouveau contre ma joue l'abominable contact du chat crevé qu'un jour il avait ramassé dans le ruisseau pour m'en frictionner le visage, tandis que d'autres me tenaient les bras ; je me réveillais en sueur, mais c'était pour retrouver mon épouvante en songeant à ce que le Dr Leenhdart avait dit à ma mère : — dans peu de jours je pourrais rentrer au Lycée — alors je sentais le cœur me manquer. Au demeurant ce que j'en dis n'est nullement pour excuser ce qui va suivre. Dans la maladie nerveuse qui succéda à ma variole, je laisse aux neurologues à démêler la part qu'y prit la complaisance.

« Voici, je crois, comment cela commença : Au premier jour qu'on me permit de me lever, un certain vertige faisait chanceler ma démarche, comme il est naturel après trois semaines de lit. Si ce vertige était un peu plus fort, pensais-je, puis-je imaginer ce qui se passerait ? Oui, sans doute : ma tête je la sentirais fuir en arrière ; mes genoux fléchiraient (j'étais dans le petit couloir qui menait de ma chambre à celle de ma mère) et soudain je croulerais à la renverse. Oh ! me disais-je, imiter ce qu'on imagine ! Et tandis que j'imaginais, déjà je pressentais quelle détente, quel répit je goûterais à céder à l'invitation de mes nerfs. Un regard en arrière, pour m'assurer de l'endroit où ne pas me faire trop de mal en tombant...

« Dans la pièce voisine, j'entendis un cri. C'était Marie, qui accourut. Je savais que ma mère était sortie ; un reste de pudeur, ou de pitié, me retenait encore devant elle ; mais je comptais qu'il lui serait tout rapporté. Après ce coup d'essai, presque étonné d'abord qu'il réussît, promptement enhardi, devenu plus habile et plus décidement inspiré, je hasardais d'autres mouvements, que tantôt j'inventais saccadés et brusques, que tantôt je prolongeais au contraire, répétais et rythmais en danses. J'y devins fort expert et possédai bientôt un répertoire assez varié : celle-ci se sautait presque sur place ; cette autre nécessitait le peu d'espace de la fenêtre à mon lit, sur lequel, tout debout, à chaque retour, je me lançais : en tout, trois bonds, bien exactement réussis ; et cela près d'une heure durant. Une autre enfin que j'exécutais couché, les couvertures rejetées, consistait en une série de ruades en hauteur, scandées, comme celles des jongleurs japonais.

« Maintes fois par la suite je me suis indigné contre moi-même, doutant où je pusse trouver le cœur, sous les yeux de ma mère, de mener cette comédie. Mais avouerai-je qu'aujourd'hui cette indignation ne me paraît bien fondée : Ces mouvements que je faisais, s'ils étaient conscients, n'étaient qu'à peu près volontaires. C'est-à-dire que, tout au plus, j'aurais pu les retenir un peu. Mais j'éprouvais le plus grand soulagement à les faire. Ah ! que de fois, longtemps ensuite, souffrant des nerfs, ai-je pu déplorer de n'être plus à un âge où quelques entrechats....

« Dès les premières manifestations de ce mal bizarre, le Dr Leenhardt appelé avait pu rassurer ma mère : les nerfs, rien que les nerfs, disait-il ; mais comme tout de même je continuais de gigoter, il jugea bon d'appeler à la rescousse deux confrères. La consultation eut lieu, je ne sais comment ni pourquoi, dans une chambre de l'hôtel Nevet. Ils étaient là, trois docteurs, Leenhardt, Theulon et Boissier ; ce dernier, médecin de Lamalou-les-Bains, où il était question de m'envoyer. Ma mère assistait, silencieuse.

« J'étais un peu tremblant du tour que prenait l'aventure ; ces vieux Messieurs, dont deux à barbe blanche, me retournaient dans tous les sens, m'auscultaient, puis parlaient entre eux à voix basse. Allaient-ils me percer à jour ? dire, l'un d'eux, M. Theulon à l'œil sévère :

— Une bonne fessée, Madame, voilà ce qui convient à cet enfant... ?

« Mais non, et plus ils m'examinaient, plus semble les pénétrer le sentiment de l'authenticité de mon cas. Après tout puis-je prétendre en savoir sur moi-même plus long que ces Messieurs ? En croyant les tromper, c'est sans doute moi que je trompe.

« La séance est finie.

« Je me rhabille. Theulon paternellement se penche, veut m'aider ; Boissier aussitôt l'arrête ; je surprends de lui à Theulon un petit geste, un clin d'œil, et suis averti qu'un regard malicieux, fixé sur moi, m'observe, veut m'observer encore, alors que je ne me sache plus observé, qu'il épie le mouvement de mes doigts, ce regard, tandis que je reboutonne ma veste. « Avec le petit vieux que voilà, s'il m'accompagne à Lamalou, il va falloir jouer serré », pensai-je, et, sans en avoir l'air, je lui servis quelques grimaces de supplément, du bout des doigts trébuchant dans les boutonnières.

« Quelqu'un qui ne prenait pas au sérieux ma maladie, c'était mon oncle ; et comme je ne savais pas encore qu'il ne prenait au sérieux les maladies de personne, j'étais vexé. J'étais extrêmement vexé, et résolus de vaincre cette indifférence en jouant gros. Ah! quel souvenir misérable ! Comme je sauterais par-dessus, si j'acceptais de rien omettre! Me voici dans l'antichambre de l'appartement, rue Salle-l'Evêque ; mon oncle vient de sortir de sa bibliothèque et je sais qu'il va repasser ; je me glisse sous une console, et quand il revient j'attends d'abord quelques instants, si peut-être il m'apercevra de lui-même, car l'antichambre est vaste et mon oncle va lentement ; mais il tient à la main un journal qu'il lit tout en marchant ; encore un peu et il va passer outre... Je fais un mouvement ; je pousse un gémissement ; alors il s'arrête, soulève son lorgnon et, de par-dessus son journal :

— Tiens ! Qu'est-ce que tu fais là ?

Je me crispe, me contracte, me tords et, dans une espèce de sanglot que je voudrais irrésistible :

— Je soufre, dis-je.

« Mais tout aussitôt j'eus la conscience du fiasco : mon oncle remit le lorgnon sur son nez, son nez dans son journal, rentra dans sa bibliothèque dont il referma la porte de l'air le plus quiet. O honte ! Que me restait-il à faire, que me relever, secouer la poussière de mes vêtements, et détester mon oncle ; à quoi je m'appliquai de tout mon cœur. »

Obs. II. — M[lle] X..., 18 ans, d'excellente famille brésilienne, avait eu à trois reprises, depuis l'âge de 14 ans, des crises de vomissements incoercibles de deux à quatre mois de durée. Chacune de ces crises entraînait un amaigrissement et une altération de l'état général tels que les parents devaient lui faire quitter la pension où elle faisait ses études pour l'envoyer se soigner, en Suisse ou ailleurs, pendant de longues semaines. C'est à l'occasion de la dernière crise, assez sérieuse pour avoir été qualifiée d'anorexie mentale, que nous avons vu la malade. Elle entra en clinique et la première séance de psychothérapie entraîna la cessation subite et définitive des vomissements, la reprise de l'alimentation normale. Peu de jours après, nous obtenions la « confession » de cette jeune fille et nous apprenions qu'elle vomissait pour « devenir malade » et contraindre ses parents à ne pas la laisser pensionnaire dans un couvent où elle se déplaisait. Elle nous confia, en outre, comment elle était devenue une vomisseuse, et voici quel fut son mode peu banal d'initiation. A l'âge de 12 ans, elle vit dans un cirque un « numéro » qui l'intéressa vivement : un homme avalait des litres d'eau, des poissons rouges, des grenouilles, expulsait ensuite de sa bouche un jet savant, intarissable, et au choix des spectateurs, un poisson rouge ou une grenouille. Rentrée chez elle, cette enfant voulut imiter « l'artiste ». Elle s'enferma le soir même dans un cabinet de toilette, but autant d'eau qu'elle put en absorber, tenta en vain de reproduire le « jet » et ne réussit qu'à provoquer un vomissement dont elle ne se vanta point. Elle renouvela ses essais plusieurs jours de suite et parvint à expulser avec une facilité de plus en plus grande, l'eau absorbée. Elle s'en tint là. Deux ans plus tard, ses parents refusant de la retirer de son pensionnat, elle se rendit compte que, seule, la maladie lui permettrait d'arriver à ses fins. Mais sa santé était désespérément robuste ! Elle se souvint alors de la facilité avec laquelle, jadis, elle était parvenue à vomir et elle utilisa son « talent ». Inutile d'ajouter qu'elle avait gardé jalousement son secret jusqu'au moment où elle nous fit cette confession.

Obs. III. — Le caporal C... entre, pendant la guerre, dans notre service des Psychonévroses de Salins, venant d'un Centre Neurologique de l'intérieur pour « paralysie radiale hystérique avec bras d'écharpe » (contracture en flexion de l'avant-bras sur le bras). Une séance de psychothérapie détermine une guérison complète de la paralysie et de la contracture ; le malade nous manifeste alors une reconnaissance ayant toutes les apparences de la sincérité. A la visite du lendemain, nous retrouvons cet homme avec son « bras d'écharpe » et sa paralysie radiale. Après lui avoir manifesté notre étonnement d'une si rapide rechute, nous le soumettons à une seconde séance de psychothérapie dont l'insuccès fut aussi total que le succès l'avait été la veille. Autant pour sauvegarder l' « atmosphère morale » du service que pour tâcher de décider ce sujet à « guérir », nous le plaçons, après cet échec, dans une chambre d'un pavillon d'isolement. Au bout de quelques jours, il fit ses confidences au Sergent infirmier, lui disant qu'à partir de maintenant il était dans l'impossibilité de guérir. En réponse à la question que lui posait le sergent sur la cause de cette impossibilité, cet homme prit sous son traversin une lettre qui lui avait été remise immédiatement après la « guérison » de la première séance psychothérapique et dans laquelle sa mère s'exprimait ainsi : « Mon cher fils. Avons reçu ta bonne lettre nous annonçant ton arrivée à Salins dans un hôpital où le docteur y ferait des guérisons remarquables. Tu nous dis que beaucoup de tes camarades sont passés au traitement et son revenus guéris et que bientôt ton tour viendra. En temps ordinaire nous nous réjouirions et ferions des vœux pour ta guérison. Malheureusement la guerre continue avec tous ses ravages et on ne sait quand elle prendra fin. Alors, tu comprends notre appréhension. Une fois guéri, que fera-t-on de toi ? Ton père et moi n'avons pas le courage de la Ma... qui, d'après l'instituteur, aurait une âme de romaine

parce qu'elle a perdu deux fils à la guerre et qu'elle crie sur tous les toits qu'elle fait à la patrie le sacrifice de son dernier. Nous, nous sommes deux pauvres êtres qui n'avons que du cœur et d'entrailles et ne savons que pleurer ton malheureux frère. Toutes les victoires ne nous consoleront pas de sa perte. Nous n'avons plus maintenant que toi à aimer et serions au désespoir de te voir repartir. Aussi nous te recommandons de prolonger le plus possible ton séjour à l'hôpital. Te sachant là, nous n'avons pas d'inquiétude sur toi. Nous estimons que nous avons assez payé. Quant à la politique des hommes, cause de cette effroyable tuerie, nous n'y comprenons rien. »

Ces trois observations pourraient faire l'objet d'une étude psychologique qui ne manquerait pas d'intérêt. Nous ne retiendrons ici que ce qui concerne notre thèse.

Il est indiscutable que. chez ces trois sujets, les accidents ont été créés et ont persisté volontairement, dans l'intention de tromper et dans un but intéressé.

Peut-être, dans la première observation, l'intervention de la volonté pourrait-elle être discutée. L'auteur ne dit-il pas que, si ses mouvements étaient conscients, ils n'étaient qu'à peu près volontaires, c'est-à-dire que, tout au plus, il aurait pu les retenir un peu. Doit-on en conclure qu'il ne pouvait s'empêcher de les faire, en raison du « plus grand soulas » qu'il en éprouvait ? Il semble bien cependant que la « fessée », dont il redoute la prescription médicale, aurait suffi à lui donner la volonté de les supprimer ; il est certain d'autre part que, chez son oncle, où il était venu avec la ferme volonté d'exécuter ses entrechats, il put les retenir totalement. Par ailleurs, les preuves de l'intervention de la volonté dans la création et la persistance de ses accidents, abondent au cours de son récit ; elles sont plus particulièrement évidentes dans les passages concernant la consultation des trois médecins et la décevante épreuve de la visite chez l'oncle.

Dans la première observation encore, l'intention de tromper les médecins est, à un moment, mise en doute par l'auteur lui-même. « Après tout, puis-je prétendre en savoir sur moi-même plus long que ces Messieurs? En croyant les tromper, c'est sans doute moi que je trompe. » Et pourtant ne craint-il pas d'être « percé à jour » ? Ne prévoit-il pas l'obligation où il va être de « jouer serré » avec l'un des médecins ? Ne lui sert-il pas « quelques grimaces supplémentaires » ? La scène qui se passe chez l'oncle est-elle exempte de toute tromperie?

La but intéressé est trop évident dans nos trois observations pour qu'il soit utile d'insister.

Une objection d'un autre ordre et apparemment plus importante pourrait peut-être nous être faite. Sans doute nous dira-t-on que ces trois sujets ne sont pas des hystériques, mais bien des simulateurs, puisque leurs accidents sont le résultat d'une supercherie volontaire, avouée, pratiquée dans un but intéressé et avec l'intention de tromper. Cette objection est sans valeur pour nous, puisque nous soutenons que l'accident hystérique est un accident simulé. A ceux qui ne partagent pas cette opinion, nous pourrions répondre que, si ces sujets n'avaient pas fait des aveux, ils au-

raient été considérés indiscutablement comme des hystériques. La deuxième et le troisième malade avaient été ainsi étiquetés par les neurologistes qui les avaient examinés avant nous. Ajoutons que si le troisième sujet peut être tenu pour suspect par certains parce qu'il s'agit d'un accidenté de guerre, les deux premiers, par contre, ne sont pas des accidentés. La jeune vomisseuse était une mythomane, avec un état mental et des tendances perverses sur lesquels nous n'avons pas insisté pour ne pas allonger l'observation, qui, pour beaucoup. auraient fait de cette malade le type de l'hystérique classique.

A soutenir que l'accident pithiatique est un accident simulé, l'on s'expose, — nous ne l'ignorons pas — à être sévèrement jugé. Charcot n'écrivait-il pas, il y a longtemps déjà : « L'idée de simulation n'est que trop souvent fondée sur l'ignorance du médecin. » Et récemment, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de 1935, M. Baruk s'exprimait ainsi dans son très intéressant Rapport : « Il faut toujours se rappeler d'ailleurs que tous les troubles psychomoteurs (hystériques ou catatoniques) peuvent donner par leur apparence volontaire, à un observateur non exercé, l'impression erronée d'une action simulée ». On se décide assez difficilement à se classer volontairement dans la catégorie des médecins ignorants ou des observateurs non exercés. Sans doute cela explique-t-il que, si beaucoup de médecins partagent l'opinion que nous soutenons aujourd'hui, bien peu consentent à l'écrire. Nous n'osons même plus dire, pour ne pas les entraîner dans cette déchéance, que certains de nos amis — et non des moindres — pensent de l'accident pithiatique ce que nous en pensons nous-même.

Si l'on accepte généralement que les hystériques ont une tendance plus ou moins marquée à la simulation, si l'on parle volontiers de demi-simulation, de simulation plus ou moins consciente, plus ou moins volontaire, la plupart des auteurs se refusent à confondre les troubles pithiatiques et les accidents simulés. Et pourtant des arguments nombreux et valables plaident en faveur de cette opinion. Nous croyons utile d'en rappeler quelques-uns.

Beaucoup de Neurologistes admettent que la volonté intervient dans la persistance, dans la prolongation des désordres pithiatiques. Si les observations que nous rapportons prouvent qu'elle intervient également dans la création de ces accidents, d'autres faits viennent à l'appui de cette opinion. Le choix, la localisation des troubles fournit des exemples démonstratifs : au contraire de la paraplégie des membres inférieurs, la diplégie brachiale ne s'observe jamais ; pendant la guerre, on voyait assez fréquemment des pieds bots bilatéraux, mais pour ainsi dire jamais deux mains figées ; la cécité pithiatique était aussi rare que la surdi-mutité était fréquente.

Nous avons vu disparaître des accidents pithiatiques quand la volonté n'exerçait plus son contrôle : nous avons vu des pieds bots se redresser au cours d'une crise d'ivresse ; nous avons publié l'observation d'un soldat dont la main figée se défigea sous nos yeux pendant une crise d'épi-

lepsie; pendant la période d'obnubilation consécutive, cet homme se servit normalement de sa main sans s'en rendre compte, pour lacer ses souliers; sa main se refigea dès que nous le lui fîmes remarquer.

En effectuant le démembrement de l'hystérie traditionnelle, notre vénéré et regretté maître Babinski a montré que les hystériques de la Salpêtrière présentaient, outre des accidents organiques qu'avant lui on attribuait à tort à la névrose, trois sortes de troubles :

1° Les stigmates, qu'avec Bernheim il démontra être dus à la suggestion médicale :

2° Des accidents pithiatiques qui répondaient à sa définition ;

3° Des accidents dus à la supercherie qu'il élimina de l'hystérie pour les attribuer à juste titre à la simulation.

Chez les hystériques de la Salpêtrière, il était certes fréquent de constater sur un membre paralysé ou contracturé, l'existence d'un œdème ou d'un pemphigus. Souvent même le thermomètre révélait de la fièvre. Est-il possible d'attribuer cet œdème ou ce pemphigus, cette fièvre, à la simulation et de rattacher à l'hystérie la paralysie ou la contracture de ce même sujet ? Sans doute pourrait-on soutenir que la paralysie ou la contracture étaient sincères, les autres troubles n'étant dus qu'à la capacité de simulation que beaucoup d'auteurs reconnaissent aux hystériques. Cet argument serait bien peu défendable. Doit-on penser que les malades de la Salpêtrière n'étaient pas des hystériques, mais bien des simulatrices. C'est pourtant sur elles que repose la période héroïque de l'hystérie, vers laquelle tendent à revenir certains auteurs en élargissant démesurément le cadre fixé par Babinski.

Comment et pourquoi Babinski a-t-il pu différencier les accidents provoqués des accidents-pithiatiques ?

S'il a pu prouver que certains accidents étaient dus à la supercherie, cela tient à la façon dont ceux-ci sont provoqués. Leur production nécessite en effet, non pas seulement l'intervention de la volonté, mais encore l'emploi indispensable d'un moyen matériel : striction ou compression pour les œdèmes, caustique pour les éruptions cutanées et les gangrènes, secousses ou frictions du thermomètre pour la fièvre, etc. L'emploi obligatoire de ce moyen matériel rend toujours possible, sinon l'aveu, du moins le flagrant délit, c'est-à-dire la preuve objective de la simulation.

Pour réaliser une paralysie, une contracture, une crise, un accident pithiatique en un mot, point n'est besoin d'un moyen matériel adjuvant. La volonté seule y suffit. La preuve objective de la supercherie, le flagrant délit, est dans ces conditions presque toujours impossible à établir et toujours discutable. Par contre, l'aveu peut être bien souvent obtenu ; nos cas et beaucoup d'autres en témoignent. Cet aveu ne permet-il pas de considérer comme simulés des accidents qui avaient été qualifiés antérieurement de pithiatiques ?

Un argument d'un autre ordre vaut enfin d'être signalé. Depuis quelques années, on tend de divers côtés à établir une ressemblance clinique entre les accidents postencéphalitiques et les désordres hystériques.

L'on déduit de cette apparente ressemblance des conceptions pathogéniques, voire même une analogie de localisation : l'Hystérie serait due à un trouble biodynamique pour les uns, à des lésions pour d'autres, du mésocéphale. Si une ressemblan ce apparente autorise à de telles déductions, l'identité clinique des accidents simulés et des manifestations pithiatiques, très généralement admise, permettrait bien davantage encore de conclure à l'analogie du mécanisme pathogénique de ces deux ordres de troubles.

En résumé, nous croyons que presque toujours, sinon toujours, l'accident pithiatique est un accident simulé. On ne peut qualifier de sincére un sujet présentant des désordres pithiatiques qu'en s'appuyant sur des preuves morales dont la valeur est loin de valoir celle des preuves objectives ou des aveux. Les pithiatiques sincères sont à notre avis des pithiatiques dont on n'a pas cherché à obtenir ou dont on n'a pas obtenu les aveux, ou encore que l'on n'a pas « percés à jour ».

Peut-être y a-t-il lieu de réserver une très petite place à des cas exceptionnels dans lesquels une erreur de diagnostic crée et entretient des troubles, chez un débile, sans aucune intervention des trois facteurs de la simulation. Une observation récemment publiée par notre collègue et ami Cossa, dans les Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Nice, peut servir de type. La voici résumée en quelques mots :

Un paysan, fortement débile, tombe d'un arbre. On fait le diagnostic de fracture de la colonne vertébrale, et on l'immobilise pendant de longues semaines en lui interdisant tout mouvement qui provoquerait, lui dit-on, des conséquences désastreuses. Dans le service de Cossa où ce sujet est amené six mois plus tard, on reconnaît qu'il n'y a aucune fracture vertébrale, aucun trouble nerveux organique. Le « décrochage » est rendu très difficile, d'abord en raison de la frayeur que ce grand débile éprouvait à faire le moindre mouvement et, de plus, en raison de l'ankylose fibreuse que la longue immobilité avait provoquée dans la plupart des articulations de ce sujet, antérieurement rhumatisant.

Il nous faut bien reconnaître que de tels cas sont tout à fait exceptionnels.

Nous voudrions, en terminant, prévenir une objection qui pourrait nous être faite. Peut-être nous dira-t-on qu'on n'est pas autorisé à se déclarer partisan de la conception du pithiatisme, si l'on prétend qu'un accident pithiatique est un accident simulé. Pour ne pas allonger démesurément cette communication, nous ne réfuterons pas aujourd'hui cette objection. Contentons-nous de dire que ce que nous affirmons ci-dessus n'est nullement en contradiction avec cette conception si on la comprend comme elle doit être comprise et si l'on tient compte de toutes les réserves et des incidences de la pensée de Babinski. Nous dirons plus tard, au besoin, pourquoi nous pouvons maintenir que, pour notre part, nous restons, avec de très nombreux neurologistes, convaincu de l'exactitude de la conception de Babinski.

Nouvelles contributions à l'étude anatomo-clinique des tumeurs névraxiales primitives. Neurinomes juxtamédullaires multiples et étagés au long du rachis dorsal inférieur lombaire, par MM. DEM. PAULIAN, I. BISTRICEANO et C. FORTUNESCO.

Les néoplasmes primitifs du rachis et ceux de l'encéphale font partie (du point de vue histo-pathologique) le plus souvent du grand groupe de tumeurs gliales et rarement seulement du groupe des tumeurs paragliales, qui comprend deux types : les neuroblastocytomes et les ganglio-neuromes sympathiques.

De toutes les tumeurs gliales de la moelle (glioblastomes, astrocytomes, méningiomes, névromes), la première place, quant à la fréquence et à l'origine histogénique, est occupée par les méningiomes, surtout les méningiomes vrais, la seconde par les neurinomes (dont le point de départ est dans les racines des nerfs rachidiens) et la troisième par les tumeurs.

Les méningiomes et les neurinomes rachidiens ont d'habitude une évolution juxtamédullaire intra ou extradure-mérienne.

Ces tumeurs sont, le plus souvent, uniques ; cependant on les trouve parfois multiples et étagées, d'aspect et de consistance variables, d'après la nature du procès néoplasique. Ces tumeurs sont légèrement rosées et toujours plus foncées que la substance médullaire, ce qui rend aisée la tâche des neuro-chirurgiens. Leurs dimensions sont très variables et en rapport avec leur siège extra ou intradural. Les tumeurs intraduremériennes sont plus petites, car elles dépassent rarement le volume d'une olive, tandis que les extradurales peuvent atteindre des dimensions de 10-12 cm. dans leur diamètre le plus grand.

Le diagnostic clinique des tumeurs paramédullaires multiples et étagées est très difficile.

Deux syndromes radiculaires superposés et des phénomènes de compression médullaire traduisent leur présence. D'autres fois, il existe un syndrome de compression médullaire associé à un syndrome radiculaire situé plus bas ou plus haut.

L'épreuve lipiodolée, associée à l'examen clinique, nous fournit des indications précieuses quant à la première tumeur supérieure de la chaîne.

L'observation du malade que nous relatons plus bas fait partie, histologiquement, du groupe des tumeurs médullaires, primitives, multiples et étagées du D7 — L2. Elle réalise un syndrome de compression dans la région dorsale inférieure et un autre de compression radiculaire dans la région lombaire.

Observation. — Le malade M. S., âgé de 63 ans, est hospitalisé dans notre service pour gêne fonctionnelle des membres inférieurs.

Antécédents hérédo-collatéraux. — Le père est mort à la suite d'une congestion cérébrale. Trois frères morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Typhus exanthématique pendant l'enfance. Use de boissons alcooliques.

Historique. — La maladie aurait débuté en janvier 1936 par des douleurs dans la région lombaire, qui irradiaient dans le membre inférieur droit avec prédominance dans la région postérieure de la cuisse et de la jambe.

Depuis février, le malade présente des phénomènes de paresthésie dans le membre et de la gêne à la marche. Pendant les crises douloureuses, les mictions sont difficiles.

Après deux mois, les mêmes troubles, plus atténués, apparaissent dans le membre inférieur gauche.

En octobre 1935, après un B.-W. du liquide C.-R. légèrement positif, il suit un traitement spécifique qu'il a abandonné aussitôt.

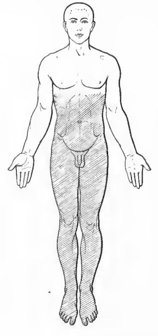


Fig. 1.

Etat actuel. — Pupilles égales avec les réflexes conservés. La motilité des globes est normale ; il n'y a pas de nystagmus. L'acuité visuelle n'est pas modifiée. Le réflexe cornéen présent. On remarque une légère asymétrie faciale ; les rides frontales se forment difficilement ; le pli naso-génien gauche un peu plus accentué. La commissure labiale droite est un peu plus basse que l'autre qui est tirée vers la gauche.

Il y a un léger tremblement de la langue. L'ouïe, le goût, l'odorat sont bien conservés. La mastication et la déglutition ne sont pas gênées.

Les membres supérieurs. — Les mouvements actifs et passifs sont normaux. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents et égaux.

Les signes de dissymétrie et adiadococynésie sont absents. La force dynamométrique : Dr. 70 ; gauche 50. Le sens stéréognostique et de préhension est bon.

Membres inférieurs. — Les mouvements actifs sont limités, surtout à droite ; les mouvements passifs se font avec une certaine difficulté.

La force des fléchisseurs et des extenseurs est diminuée. Le réflexe rotulien est vif à gauche, mais à droite, le malade contractant ses muscles, le réflexe ne peut pas être déclanché. Les réflexes achilléens sont vifs. Le Babinski est positif bilatéralement. Les réflexes cutanéo-abdominaux et crémastériens se produisent avec difficulté. Le malade présente du clonus aux deux rotules et à la plante droite.

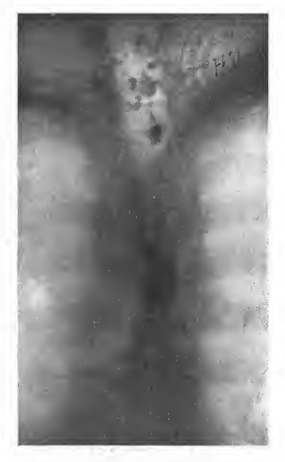


Fig. 2. — Blocage lipiodolique total au niveau de D_7.

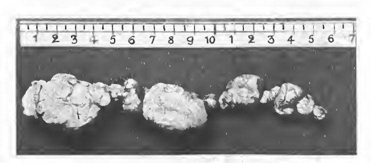


Fig. 3. — Chaîne tumorale après l'ablation de la cavité rachidienne.

Troubles de la sensibilité. — Le malade a des fourmillements dans les membres inférieurs, de l'hyperesthésie tactile thermique et douloureuse qui commencent au niveau de la D7. Les troubles vaso-moteurs, trophiques et sphinctériens, manquent.

L'examen du liquide C.-R. donne un B.-W. faiblement positif. Le B.-W. du sang, négatif.

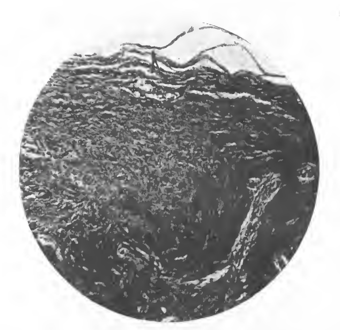


Fig. 4. — *Neurinome intradure-mérien.* Section d'une tumeur dans laquelle on observe : 1° la capsule collagène périphérique ; 2° le tissu tumoral (col. hématoxyline phosphotungstique). Microphot. Zeiss Oc.$_4$ Ob. A.

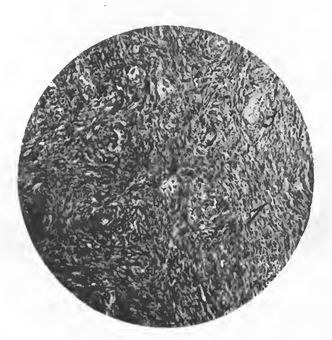


Fig. 5. — *Neurinome juxtamédullaire intradure-mérien.* 1° Structure fibrillaire de la tumeur ; 2° tourbillons de Verocay ; 3° vaisseau dilaté avec des hématies (col. Van Gieson). Microphot. Zeiss Oc.$_4$ Ob. A.

La quantité d'urée dans le sang est de 0,48 ‰.

L'examen viscéral. — La matité cardiaque dépasse à droite le rebord du sternum de 2 cm. Le deuxième bruit du cœur est légèrement accentué vers la base. A la pointe, on entend un souffle systolique qui se propage vers l'aisselle. La T. A. : Mx. 20 ; Mn. 10. Les autres organes thoraco-abdominaux sont sans particularités.

De l'examen clinique, il résulte qu'il s'agit de phénomènes de compression médullaire qui peuvent être provoqués par un processus tumoral.

Le 18 juin 1936, on injecte 2 cmc. de lipiodol « Lafay » au niveau de la C6.

Une demi-heure après l'injection, le lipiodol est bloqué en totalité au-dessus de

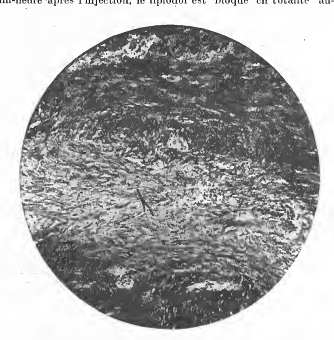


Fig. 6. — *Neurinome juxtamédullaire intradure-mérien.* 1° cordon à structure neuro-fibrillaire, reliant les tumorettes ; 2° tissu tumoral (col. hématoxyline phosphotungstique). Microphot. Zeiss $Oc._4$ Ob. A.

D7, sous la forme d'un sac dont la base est légèrement irrégulière et dont l'ouverture est prolongée en haut vers la gauche.

Conclusions. — Blocage lipiodolique total au niveau de la D7 (Voir fig. 2).

La présence d'une tumeur étant confirmée, le malade est évacué pour opération, dans le service de chirurgie du Pr A. Jianu.

L'opération a eu lieu le 23 juin 1936.

La peau et les muscles ont été incisés sur la ligne des apophyses épineuses de la D5-L2. Après l'ouverture de la dure-mère, l'on a découvert une chaîne de tumeurs réunies entre elles par d'épais filets de tissus néoplasiques (Voir fig. 3). La chaîne des tumeurs s'étend de D7 à L2.

Après l'extirpation des tumeurs, on ferme la plaie en y laissant, pour drainage, un tube de caoutchouc.

Examen anatomo-pathologique : de la tumeur, *macroscopiquement.* Il y a douze tumeurs rondes ou ovales, de couleur gris blanchâtre, de consistance homogène et friable, dont le volume varie de celui d'une lentille jusqu'à celui d'une olive. Elles sont reliées par du tissu néoplasique et forment un collier long de 16 cm.

Microscopiquement. — Les tumeurs sont délimitées par une membrane de tissu collagène coloré en rouge par la picro-fuchsine (Voir fig. 4). Le corps est formé d'un tissu

fibrillaire dense. Les fibrilles ont une disposition très variée ; tantôt elles ont une disposition réticulaire, tantôt elles se rangent concentriquement en tourbillons (Voir fig. 5).

Dans le tissu fibrillaire se trouvent de nombreuses cellules avec des noyaux ronds ou ovalaires.

Les pédicules, qui relient les tumeurs, sont formés, au centre, d'un tissu neuro-fibrillaire semblable à une racine nerveuse et à la périphérie de tissu néoplasique proprement dit.

Les tumeurs sont inégalement vascularisées.

Les vaisseaux sont du type capillaire. Ils ont rarement un calibre plus grand. Parfois ils sont dilatés et remplis d'hématies.

Conclusions. — Ces tumeurs juxtamédullaires et intradure-mériennes sont des neurinomes du rachis dorso-lombaire.

(Travail fait dans le Service Neurologique de l'Hôpital Central des maladies mentales et nerveuses de Bucarest. Médecin en chef : Prof. Agr. Dr D. Paulian.)

Hyperthermie méningococcémique aiguë avec hyperémie et hémorragies dans les formations tubériennes, par MM. Marcel Monnier et E. Rutishauser (présentés par M. le Pr Guillain).

Nous avons eu l'occasion d'examiner à l'Institut de pathologie de Genève (Pr Askanazy) et au laboratoire d'histopathologie du système nerveux de la Salpêtrière (Pr. Guillain et I. Bertrand), le cerveau d'une malade décédée des suites de surrénalite méningococcique hémorragique aiguë. Le malade avait présenté 12 heures avant sa mort une hyperthermie subite à 39-41 degrés. L'autopsie pratiquée 3 heures plus tard avait révélé des altérations au niveau du plancher du 3e ventricule. Comme c'est précisément dans cette région que l'on tend à localiser aujourd'hui les appareils thermo-régulateurs, il nous a paru intéressant de relater ce cas rare, tant par sa pathogénie que par la pureté et l'acuité de ses lésions.

A. Examen clinique.

Dans la nuit, Mme X..., âgée de 46 ans, jusqu'alors en parfaite santé, se plaint subitement d'un malaise général accompagné de frissons. Le matin à 6 heures, elle se sent lasse et abattue ; sa température est alors de 39°. Peu après apparaissent quelques douleurs sous forme de crampes dans l'abdomen et dans les jambes. Durant les heures qui suivent, la malade est très somnolente et, lorsqu'on la tire de cet état subcomateux, se plaint de sensation de mort imminente. Vers 11 heures, l'état général s'aggrave et des taches purpuriques apparaissent soudain à la face, puis gagnent rapidement tout le corps.

Deux médecins (1) appelés en consultation constatent, quelques instants plus tard, un état voisin du coma, une température à 41°, une pression maximum oscillant autour de 60, un pouls filant et une respiration assez bruyante, au rythme irrégulier. Il n'existe aucun signe nerveux. L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien de particulier. La mort survient peu après, soit 12 heures environ après le début.

Devant ce tableau clinique, les médecins suspectent une infection suraiguë (variola vera). L'autopsie pratiquée 3 heures après le décès révèle les faits suivants :

(1) MM. Frommel et Mentha, que nous remercions vivement ici.



Fig 1. — Hyperémie et hémorragies au niveau du noyau périventriculaire juxtatrigonal. (Loyez).

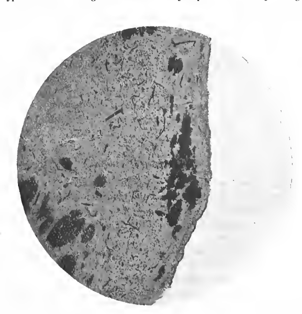


Fig. 2. — Hémorragies sous-épendymaires aux abords du trigone dans la région tubérienne (Loyez).

B. Examen nécropsique (1).

Surrénalite hémorragique bilatérale avec début de thrombophlébite des petites veines. Hyperémie du pancréas intéressant électivement les îlots de Langerhans. Périamygdalite en petits foyers. Hyperémie de la muqueuse du pharynx, de la trachée et des

(1) Pour l'étude détaillée, voir le travail de Rutishauser et Barbey, *Annales d'Anat. pathol.*, 13, 1936, p. 143-175.

bronches avec hémorragies punctiformes. Foyers de myosite au niveau de la musculature striée de l'arrière-gorge. Myocardite aiguë, intégrité de l'appareil valvulaire. Foyers de myosite dans le diaphragme et la langue.

Thromboses hyalines et nécrose des anses glomérulaires (rappelant la glomérulonéphrite en foyers, non abcédante, de Löhlein avec la différence qu'elle n'est pas hémorragique).

Hépatite diffuse et thrombose des veines centrales. Hyperémie et emphysème aigu du poumon ; élasticodiérèse pulmonaire.

Purpura cutané sous forme de capillarite, péricapillarite et périfolliculite. Formule sanguine de septicémie avec signes d'inhibition médullaire.

Présence de diplocoques (Gram négatif) en forme de grains de café dans le sang, la peau et le pharynx (syndrome de Waterhouse Friderichsen). Par ailleurs toutes les cultures sont restées stériles.

Les examens chimiques du sang prélevé après la mort montrent :

	Chiffre trouvé	*Chiffre normal.*
Glycémie	26 mmgr. %	100 mmgr. %
Urée (hypobromite)................	92 — —	40 — —
Graisses totales du sérum...........	220 — —	700 à 1.000 mmgr. %
Chlore du sang total................	308 — —	280 mmgr. %.

C. Examen de l'encéphale.

a) *Examen macroscopique.*

Calotte cranienne d'aspect symétrique ; sutures effacées ; 0,5 cm. d'épaisseur au pôle frontal et 0,6 au pôle occipital. Dure-mère tendue. Sang liquide dans le sinus longitudinal. Surface interne de la dure-mère lisse. Œdème des méninges molles. Poids du cerveau : 1.280 grammes. Artères de la base lisses. Hyperémie méningée. Pas d'exsudation. Sinus veineux et osseux intacts. Les oreilles moyennes ont une muqueuse brillante. Hypophyse enfoncée dans la selle turcique. Substance cérébrale de consistance normale. Par une incision latérale dans le corps calleux, on recueille 5 cc. de liquide clair. Hyperémie des plexus.

b) *Examen microscopique.*

Méninges et plexus choroïdes : structure normale mais dilatation très nette des vaisseaux de petit calibre et des capillaires. Aucune trace de méningite.

Ecorce cérébrale et substance blanche : le parenchyme a une structure normale ; les cellules ganglionnaires sont pâles par endroits et riches en satellites. La vascularisation ne présente rien de particulier.

Cervelet : sa structure est également respectée. Les capillaires de la substance blanche axiale et ceux de la couche des grains sont légèrement dilatés. Les cellules de Purkinje, en nombre normal, sont parfois désintégrées, pâles ou privées de leur noyau.

Diencéphale. Nous l'avons étudié sur coupes sériées en raison de l'intérêt que présentent les altérations des parois juxtaventriculaires. Les coupes vertico-frontales ont été traitées par les méthodes de Loyez, Niessl, Mallory et Van Gieson.

1° Région antérieure, infundibulo-tubérienne :

Il existe dans les parois latérales inférieures du 3e ventricule, au niveau du tuber cinéréum, d'importants troubles vasculaires. Les plus évidents se présentent sous forme d'hyperémie intense avec formation d'œdèmes périvasculaires et hémorragies. Ces hémorragies se limitent essentiellement à la zone située entre l'épendyme du 3e ventricule et le pilier antérieur du trigone, qu'elles débordent un peu vers le haut. Elles se présentent sous forme de nappes sous-épendymaires et accompagnent la distension œdémateuse périvasculaire, fréquente au niveau de la substance grise juxta-épendymaire.

Le centre des amas hémorragiques contient parfois des leucocytes ; le plus souvent cependant les foyers hémorragiques ne renferment que des hématies.

Les colorations myéliniques (Loyez) mettent ces troubles en évidence et montrent qu'à part la pâleur de certains faisceaux tubériens, les fibres nerveuses de cette région sont intactes.

Au Niessl, on constate que les cellules ganglionnaires, voisines des vaisseaux simplement dilatés, sont normales. Au contraire, dans les régions fortement œdématiées et hémorragiques, les cellules ganglionnaires s'avèrent plus rares, pâles et légèrement désintégrées. Certaines d'entre elles ont subi une dégénérescence vacuolaire. Toutefois le parenchyme périvasculaire est peu atteint et les réactions névrogliques ne sont encore qu'ébauchées.

Au point de vue topographique, les altérations vasculaires les plus importantes siègent au niveau du *noyau périventriculaire juxtatrigonal et du noyau parvocellulaire diffus du tuber* (fig. 1 et 2).

Plus haut, au niveau de la substance grise juxta-épendymaire thalamique et sous-thalamique, on retrouve des altérations vasculaires, de même nature, mais moins fréquentes et moins intenses. Plus bas enfin, les formations tubériennes ventrales ne contiennent presque pas d'hémorragies.

2° Région moyenne (corps mamillaires) :

L'aspect général des parois ventriculaires de cette région ne diffère guère de celui des régions antérieures. On retrouve les mêmes dilatations vasculaires, hémorragies en nappes et œdèmes sous-épendymaires. Ces manifestations sont plus discrètes toutefois qu'au niveau des noyaux juxtaventriculaires paratrigonaux; la stase prédomine et les hémorragies sont plus rares. On en retrouve les traces au niveau de la commissure, entre les faisceaux myéliniques de cette dernière et l'épendyme. Le stroma, distendu en cet endroit, contient dans ses mailles des hématies. Certains faisceaux commissuraux se caractérisent par une pâleur excessive.

Le thalamus a également des vaisseaux dilatés et présente parfois même une ébauche d'œdème et hémorragie périvasculaires sans rupture des tuniques. Ces altérations sont plus nettes dans la substance juxta-épendymaire qui borde le thalamus que dans le noyau thalamique lui-même.

3° Région postérieure (noyau rouge) :

Ici aussi, la stase prédomine sur l'hémorragie. Les vaisseaux épendymaires sont dilatés et les tissus environnants parfois œdématiés. Les tuniques vasculaires gardent une structure normale et une continuité rigoureuse. A leur pôle, on distingue souvent de petis amas d'hématies issues par diapédèse; elles se répandent dans les fentes périvasculaires créées par le liquide exsudé. Ces aspects se rencontrent surtout dans la substance juxta-épendymaire au niveau des noyaux rouges et des radiations de la calotte. Le parenchyme nerveux périvasculaire (cellules et fibres) ne présente qu'une ébauche de désintégration et la névroglie des réactions minimes.

En résumé, l'examen microscopique révèle l'existence de troubles vasculaires diffus au niveau des méninges, plexus choroïdes et parois juxta-ventriculaires. Les vaisseaux de petit calibre et les capillaires de ces régions sont nettement dilatés et hyperémiés. Au niveau des parois du 3e ventricule, aux abords du plancher surtout, ces troubles circulatoires augmentent d'intensité ; à la stase s'ajoute en maints endroits une exsudation séreuse périvasculaire et souvent même une hémorragie capillaire. Les tuniques des vaisseaux, quoique relâchées, conservent cependant leur intégrité structurale et leur continuité. La diapédèse se limite essentiellement à une extravasation d'hématies qui se répandent dans les interstices périvasculaires œdématiés. Il se forme ainsi des nappes hémorragiques particulièrement importantes dans la région tubérienne. L'extrême rareté

des leucocytes, tant dans la lumière des vaisseaux que dans les extravasats, indique bien que les troubles vasculaires sont à un stade initial.

L'examen du parenchyme périvasculaire confirme d'ailleurs cette manière de voir ; il montre que les cellules et fibres nerveuses n'ont subi que des altérations discrètes, même au voisinage immédiat des foyers d'œdème et hémorragie. On voit çà et là une ébauche de désintégration cytologique (pâleur du protoplasme ou de certaines fibres myéliniques, dégénérescence vacuolaire). La névroglie elle aussi est peu atteinte ; ses réactions prolifératives ne sont qu'ébauchées.

Les troubles vasculaires que nous venons de décrire correspondent à un état préinflammatoire pour lequel il faut incriminer en premier lieu la septicémie méningococcique. Nous avons recherché les méningocoques dans les méninges, le cerveau, le cervelet, les plexus choroïdes, mais ne les avons trouvés nulle part. Il semble de toutes façons qu'on soit en présence de réactions circulatoires consécutives à l'action de leurs toxines plutôt qu'à leur présence directe. L'hyperémie serait à ce point de vue l'expression d'une atonie d'origine toxi-infectieuse.

Le problème de la distribution topographique de ces troubles circulatoires mérite d'être posé. Bien que ces derniers soient plus ou moins diffus, ils présentent toutefois une *intensité quasi élective au niveau du tuber et plus spécialement des noyaux* juxtaventriculaires paratrigonaux. Or ces formations tubériennes sont précisément celles qui semblent assumer la régulation thermique. (Krehl, Ssenschmid et Schnitzler, Barret et Penfield, Rogers.)

Dans une étude récente sur « l'hypothalamus et la régulation thermique », C. H. Frazier, Bernard J. Alpers et F. Lewy (1) relèvent le fait que des malades opérés de kyste suprasellaire et qui mouraient dans les 48 heures avec un syndrome d'hyperthermie, présentaient spécialement des lésions de la substance grise du 3e ventricule et d'une petite portion du noyau tubéro-mamillaire. Ces lésions semblaient résulter d'une irritation. Les expériences récentes de ces mêmes auteurs, réalisées sur le chat, à l'aide de l'appareil de Horsley-Clarke, tendent à confirmer ces données.

Si l'on retient le fait que, dans notre cas, le malade avait présenté quelques heures avant sa mort une élévation subite de sa température, l'hyperémie élective constatée au niveau des centres thermorégulateurs juxta-ventriculaires est du plus haut intérêt. En effet, l'examen histologique du diencéphale a été rarement pratiqué chez l'homme après l'apparition de troubles végétatifs aigus. Le plus souvent, la mort ne survenait que beaucoup plus tard, si bien que l'examen microscopique ne révélait plus de lésions pures. Dans notre cas, au contraire, l'autopsie a été faite 15 heures après l'apparition des premiers signes ; nous sommes en présence de troubles circulatoires particulièrement développés au niveau

(1) Communication au Congrès international de Neurologie, Londres (29 juillet-2 août 1935). *Revue neurol.*, octobre 1935, p. 566.

des appareils thermorégulateurs. La structure cytologique de ces appareils est peu altérée, de sorte que la mort semble être survenue au stade d'irritation ou d'altération fonctionnelle des centres thermiques.

On admet généralement que la fièvre, dans les infections toxi-infectieuses, a une origine centrale et que l'hyperthermie centrale résulte de la paralysie d'un centre inhibiteur diencéphalique.

Notre cas confirme cette conception ; il montre, en effet, que, parmi les formations cérébrales, celles de la région tubérienne (qui assument la régulation thermique) sont les plus sensibles aux toxines microbiennes (méningocoques). Leurs vaisseaux sont atteints les premiers et présentent les altérations les plus intenses.

Par ailleurs, l'examen autoptique de la malade a révélé une hyperémie élective dans d'autres appareils végétatifs, en particulier dans les surrénales et dans le pancréas, dont les îlots de Langerhans présentent une hyperémie aboutissant par endroits à des hémorragies insulaires. Ces réactions illustrent non seulement l'électivité de certains appareils glandulaires à l'égard du virus méningococcique, mais aussi celles des appareils nerveux centraux (hypothalamique) qui assument, de concert avec les appareils endocriniens, la défense de l'organisme. Si l'on admet avec W. R. Hesse que la fièvre réalise une disposition « ergotrope » de l'organisme avec prédominance des fonctions activées par le principe sympathique (tachycardie, hypertension artérielle, hyperadrénalinémie, sudations, etc.), on ne s'étonnera pas de trouver à la fois dans les appareils végétatifs centraux (formations diencéphaliques juxta-ventriculaires, et dans les appareils périphériques de même orientation fonctionnelle (glandes surrénales et pancréas) des réactions histologiques de nature et d'intensité égales à l'égard du même virus.

(*Travail de la Clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière* [*Pr Guillain*] *et de l'Institut de Pathologie de Genève* [*Pr Askanazy*].)

Angiome cérébro-rétinien avec hémiplégie et nævus frontal. Repérage ventriculaire, par MM. L. Béthoux, R. Isnel et J. Marcoulidès.

Depuis quelques années, après les publications de von Hippel sur l'angiomatose rétinienne, de Lindau sur l'angiomatose cérébello-rétinienne, l'étude des angiomes des centres nerveux est à l'ordre du jour tant en France qu'à l'étranger ; ici même Clovis Vincent et Heuyer ; Laignel Lavastine, Delherm et Jean Fouquet ; Crouzon, J. Christophe et Maurice Gaucher en ont rapporté plusieurs cas.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre une jeune fille atteinte d'un nævus hémi-frontal droit, avec hémiplégie gauche, sans déficience psychique ni crises comitiales, dont nous croyons intéressant de rapporter l'histoire.

Mlle C..., Angèle, âgée de 16 ans, entre dans notre service le 26 juin 1936 pour céphalée fronto-pariétale droite avec parfois vomissements ; elle présente de plus un

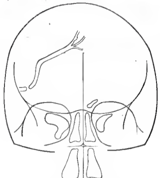


Fig. 1. — Position occiput sur plaque. Radiographie directe.

léger exorbitisme de l'œil droit avec tuméfaction de la paupière supérieure et baisse de la vision, ayant nécessité il y a deux ans les soins de l'un de nous (1).

Née à terme, elle a contracté successivement la rougeole, la scarlatine, la coqueluche et les oreillons. Dès sa naissance elle présentait sur la partie droite du front et de la

(1) R. Isnel. Observation d'un cas d'angiomatose de la rétine. *Bull. de la Soc. d'Ophtalm. de Paris*, décembre 1934, p. 652.

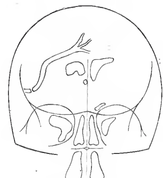


Fig. 2. — Position occiput sur la plaque. Repérage ventriculaire.

région fronto-pariétale, une coloration rosée de la peau formant une nappe à peine visible.

A dix ans, elle présenta une affection aiguë étiquetée « méningite », une ponction lombaire pratiquée à ce moment ramena un liquide uniformément rouge. C'est au cours de cette affection que se constitua une hémiplégie gauche qui subsiste encore. Par la

suite l'acuité visuelle de l'œil droit diminua peu à peu ; actuellement elle est réduite à la projection lumineuse. Entrecoupant cette évolution progressive, des crises de céphalée fronto-pariétale accompagnées d'état nauséeux et parfois de vomissements sont apparues de loin en loin. Elles furent soulagées il y a deux ans par une ponction lombaire que pratiqua l'un de nous ; depuis elles sont moins fréquentes et moins vives.

A l'examen de la malade l'attention est immédiatement attirée par le facies et l'hémiplégie gauche.

La paupière supérieure droite est comme tuméfiée, brunâtre, mi-close, parcourue par des vaisseaux de moyen calibre, dilatés, flexueux, faisant saillie sous la peau et que l'on sent battre sous le doigt qui les palpe ; en auscultant à ce niveau, l'œil étant fermé, on perçoit très nettement un souffle vasculaire. Le globe oculaire est légèrement exorbité et dévié en dedans, mais ce strabisme interne est dû à l'augmentation de volume de la glande lacrymale également angiomateuse et non pas à une paralysie oculomotrice.

On remarque de plus que la moitié droite du front est plus rouge que la moitié gauche. Cette rougeur qui est limitée très nettement en dedans par une verticale médio-frontale, s'accuse davantage quand la malade fait un effort ou quand elle présente simplement un érythème émotif ; il s'agit d'un nævus cutané hémi-frontal droit très atténué, à peine rosé, qui s'étend d'ailleurs sur tout le cuir chevelu de la région fronto-pariétale droite.

En dehors de cette asymétrie oculaire, les traits de la face sont réguliers ; cependant quand le sujet sourit on constate un léger degré de parésie faciale gauche. Il n'y a pas de paralysies oculo-motrices, pas de troubles dans le territoire du trijumeau.

L'hémiplégie gauche est donc totale, c'est une hémiplégie spasmodique classique ; avec un léger degré de contracture gênant la marche et la préhension, mais sans amyotrophie.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres gauches sont bien plus vifs qu'à droite ; il existe même de la trépidation épileptoïde du pied gauche, mais le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, le signe de Babinski fait défaut. Il n'existe pas de réflexe de défense ni d'automatisme médullaire. Les réflexes cutanés sont normaux. Les sensibilités superficielles et profondes ainsi que le sens des attitudes sont conservés.

On ne constate aucun signe de la série cérébelleuse.

Les sphincters sont intacts.

Le psychisme de cette malade est normal ; elle a fréquenté l'école primaire assez régulièrement. D'origine italienne elle parle correctement l'italien et le français.

Elle n'a jamais eu de convulsions ou de crises d'allure comitiale.

L'examen ophtalmologique montre :

Au niveau de l'œil droit : pas d'affection du segment antérieur du globe. Les conjonctives sont normales ; la cornée est transparente ; l'iris intact réagit à la lumière et à l'accommodation-convergence ; le cristallin est transparent.

Le fond d'œil montre des anomalies considérables: la papille est floue, les vaisseaux rétiniens sont extrêmement dilatés ; ils présentent de nombreuses sinuosités et battent quand on comprime le globe oculaire. Cet examen ophtalmolscopique nous a fait songer, malgré l'absence de «ballons», à une affection voisine de la maladie de Von Hippel et de la maladie de Lindau.

La tension oculaire est normale (20 mm. de Hg).

La vision est réduite à la perception lumineuse.

Au niveau de l'œil gauche : état normal, vision de 10/10.

Les divers appareils organiques sont normaux. Les règles sont abondantes mais régulières.

Le cœur et les vaisseaux ne décèlent rien d'anormal.

La tension artérielle est de 12/8 au bras droit, de 10/7 au bras gauche. L'électrocardiogramme est normal.

Un *examen du sang* pratiqué donne les résultats suivants :

Globules rouges : 3.700.000 par mmc. ; globules blancs : 5.900 par mmc. ; valeur

globulaire : 1,02 ; polynucléaires neutrophiles : 61 % ; polynucléaires éosinophiles : 4 % mononucléaires grands : 5 % ; mononucléaires petits : 22 % ; temps de coagulation : 10 minutes ; temps de saignement : 4 minutes.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, au sérum chauffé et non chauffé. Le Kahn et le Mennicke sont négatifs.

La ponction lombaire faite en position assise indique une tension de 75 au Claude ; après soustraction de 18 cmc. de liquide, la tension est de 58.

Liquide transparent, culot nul.

Albumine : 0 gr. 30 par litre.

Deux lymphocytes par millimètre cube, à la cellule de Nageotte.

Pas de globuline.

Bordet-Wassermann : négatif.

Benjoin colloïdal à 9 tubes : 00022220-0.

Une *radiographie directe du crâne*, face et profil, met en évidence dans l'étage antérieur de la convexité droite, une dilatation vermiculaire qui sur le cliché de face occiput-plaque est large de 6 mm., convexe en bas et en dedans, s'étendant de la partie externe de l'orbite droit en dehors, à la partie moyenne de la ligne naso-bregmatique en dedans. A ce niveau elle se divise en un lacis de branches secondaires plus ou moins flexueuses. De plus, la fente sphénoïdale droite est fortement élargie, surtout dans sa partie supéro-externe où passe la veine ophtalmique.

Le repérage ventriculaire effectué par la méthode de Laruelle modifiée par Paulian, après injection de 15 cmc. d'air, montre par des radiographies prises sous différentes incidences, mais surtout en position verticale occiput-plaque, le ventricule latéral droit situé au-dessous de la dilatation vasculaire, abaissé et déformé ; sa partie externe est incurvée et élargie, de plus il est moins perméable que le ventricule latéral gauche qui apparaît normal ainsi que le IIIe ventricule; quelques bulles d'air ont diffusé dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-encéphaliques.

Les antécédents héréditaires et collatéraux montrent le caractère héréditaire et familial du nævus cutané.

La mère âgée de 48 ans est en bonne santé ; elle a eu 6 enfants tous vivants, pas d'avortement. La rétine et le système nerveux sont normaux. On constate chez elle un nævus cutané de la région médio-frontale, peu coloré, analogue à celui de sa fille.

La grand'mère maternelle présentait aussi la même particularité.

Le père, bacillaire, est décédé il y a deux mois de méningite tuberculeuse. Sa rétine était normale.

Les cinq frères et sœurs âgés respectivement de 7, 12, 14, 21 et 24 ans, ont également une rétine normale et ne présentent pas de nævus cutané.

Le 18 juillet 1936, nous pratiquons un traitement de radiothérapie profonde, une séance par semaine avec trois champs (antérieur, supérieur et latéral) de 15 minutes chacun.

Le 20 août 1936, après cinq séances, la malade accuse une amélioration des phénomènes subjectifs, en particulier de la céphalée, mais l'examen ophtalmologique ne montre aucune modification de la rétine ; l'hémiplégie gauche subsiste, non modifiée.

Cette observation vient s'ajouter à celles publiées antérieurement. Leur diversité montre la grande variabilité de l'angiomatose neuro-rétinienne. Comme l'indique Gabrielle Lévy, à côté de ce que l'on peut appeler la maladie de Lindau, caractérisée par une angiomatose rétinienne avec angiomatose tumorale ou kystique du cervelet, du bulbe ou de la moelle et malformations kystiques viscérales ; il faut faire une place à d'autres manifestations associées de l'angiomatose des centres nerveux, en particulier aux syndromes neurocutanés où l'angiomatose neurorétinienne s'associe à un nævus cutané. Dans cette dernière catégorie de malforma-

tions, les variétés sont particulièrement nombreuses. Derniérement Crouzon, J. Christophe et Maurice Gaucher ont individualisé l'angiomatose encéphalo-trigéminée.

Dans tous ces cas il existe presque toujours un mal comitial ou une déficience psychique remontant à l'enfance, souvent les deux associés, indiquant par là le caractère congénital de la malformation.

Il n'en est pas de même ici où, jusqu'à six ans, la malade ne présenta aucun trouble psycho-neurologique. Seul existait le nævus hémi-frontal droit analogue à celui de la mére et de la grand'mère maternelle ; mais alors que chez ces derniéres il resta localisé à la peau, chez elle il atteignit progressivement la rétine et l'hémisphère droits, provoquant vers la sixième année une hémorragie cérébro-méningée dans la région fronto-pariétale droite, avec hémiplégie gauche.

Cette observation se rapproche, semble-t-il, des cas étudiés par Brushfield et Wyatt relatifs aux hémiplégies cérébrales infantiles, liées à la présence d'un angiome cérébro-méningé comprimant la région rolandique opposée, et s'accompagnant souvent d'un nævus cutané.

Actuellement, l'importance topographique de l'angiome cérébral qui comprime le ventricule latéral droit, la persistance des phénomènes d'hypertension intracranienne, font penser à une évolution probable de la tumeur vasculaire ; c'est pourquoi, nous inspirant de l'opinion de Cushing et de Clovis Vincent, nous avons soumis cette malade à la radiothérapie locale, qui sera peut-être le prélude d'une intervention chirurgicale prudente, si les troubles oculaires ou cérébraux s'aggravent ?

Syndrome thalamo-hypothalamique avec hémitremblement (**Ramollissement du territoire artériel thalamo-perforé**), par MM. Jean Sigwald et Marcel Monnier.

Nous présentons l'observation anatomo-clinique d'un cas de syndrome thalamo-hypothalamique caractérisé par un hémitremblement, des troubles de la coordination et une hémihypertonie. Au point de vue anatomique, nous avons trouvé diverses lésions, dont l'une d'entre elles mérite particulièrement d'être signalée. Quoiqu'il ne soit pas tout à fait pur, ce cas permet de préciser certains points de la pathologie vasculaire du diencéphale.

Observation clinique. — Mme E. R... est hospitalisée à la Salpêtrière en 1931, à l'âge de 67 ans. En 1921 elle avait eu des troubles hémiparétiques du côté droit dont la durée avait été courte puisque deux semaines plus tard elle avait pu reprendre son travail ; dans les années suivantes, cependant, un tremblement s'était installé dans le membre supérieur droit.

Un examen neurologique pratiqué en mai 1933 montre l'existence de phénomènes particuliers au *côté droit* : le membre supérieur droit est le siège d'un tremblement dans certaines conditions. Au repos il ne présente aucun mouvement anormal. Le tremblement survient lorsque la malade commence un mouvement (comme celui de porter l'index sur le nez), devient très ample et persiste lorsque la main est arrivée au but. Les

oscillations peuvent devenir considérables, mais conservent le même rythme. Elles disparaissent quand la malade reprend sa position de repos. Ce type de tremblement a l'aspect du tremblement intentionnel.

Il revêt cependant d'autres aspects. Quand on fait asseoir la malade, mouvement qui est à la fois actif et passif, les oscillations du côté droit réapparaissent, mais avec une étendue plus grande. La tête est animée d'oscillations ainsi que le corps ; ces oscillations nettes au membre supérieur, ne sont qu'ébauchées au membre inférieur. Le rythme est identique au tremblement intentionnel ; quant à l'intensité elle peut croître au point d'animer le lit de secousses. Il s'agit alors d'un tremblement statique déclanché par la position assise et cédant dès que la malade retrouve le décubitus horizontal.

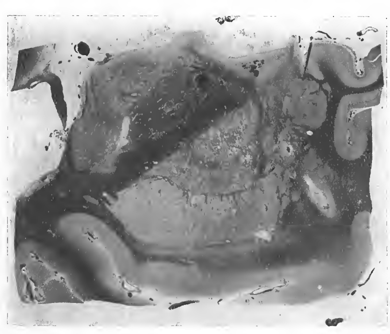


Fig. 1. — Coupe horizontale (70) par le plein développement du pallidum (Loyez). Ramollissement lacunaire entre le noyau latéral et le pulvinar : il se prolonge par un foyer gliosique dans le segment postérieur de la capsule interne.

Un troisième aspect s'observe lorsque la malade étant au repos porte son attention sur ses membres droits. Le tremblement du membre supérieur réapparaît alors immédiatement avec les mêmes caractères que dans les types précédents ; il disparaît dès qu'on détourne l'attention de la malade. Il s'agit d'un tremblement « attentionnel » déclanché par un facteur émotif.

Il existe quelques signes de la série cérébelleuse notamment une adiadococinésie ; au membre inférieur, il y a dysmétrie dans l'épreuve du talon sur le genou ; ce mouvement peut déclancher par ailleurs un léger tremblement.

On ne constate pas de signes pyramidaux nets du côté droit, la force musculaire des fléchisseurs n'est que légèrement diminuée. Les réflexes tendineux sont normaux ou un peu forts. Le signe de Babinski reste douteux. Par contre il existe une hypertonie de fixation de type extrapyramidal, prédominant au membre inférieur droit. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité.

Cette malade atteinte du côté droit de symptômes si particuliers fait, en 1931, une hémiplégie du *côté gauche*. Les signes sont d'ordre banal ; il y a contracture pyramidale, hyperréflexibilité avec clonus du pied et signe de Babinski. La motilité active se trouve

réduite à quelques ébauches des mouvements de la main et du bras. Cette hémiplégie récente paraît s'accompagner de quelques signes pseudo-bulbaires : tendance au pleurer spasmodique et abolition du réflexe du voile.

Il n'y a aucune atteinte des nerfs craniens. Les muscles oculaires sont normaux.

En novembre 1934, la malade, hypertendue habituelle à 25/12, fait une crise d'œdème aiguë du poumon, s'améliore passagèrement mais succombe au cours d'une récidive.

Examen histologique. — L'examen histologique révèle l'existence d'une artério-sclérose cérébrale frappant surtout les vaisseaux de calibre moyen et les artérioles. Il en résulte des altérations périvasculaires profondes sous forme de lacunes dans le centre ovale et les ganglions basilaires. Parfois même ces lésions parenchymateuses atteignent la grosseur d'un grain de blé ou d'une lentille. Ainsi, il existe dans l'hémisphère gauche



Fig. 2. — Coupe horizontale (75) par le plein développement du pallidum (Mallory). Ramollissements lacunaires entre le noyau latéral et le noyau interne du thalamus. Le plus gros ampute le bord postérieur du noyau latéral et se prolonge en dehors par un foyer de gliose dans le segment postérieur de la capsule interne.

un ramollissement nettement circonscrit, lésant le centre médian du thalamus, le bord postérieur du noyau latéral, débordant un peu sur le segment postérieur de la capsule interne, mais respectant les noyaux latéral, semi-lunaire, interne et postérieur du thalamus. Peut-être convient-il de rapprocher cette lésion des mouvements anormaux présentés par la malade.

Hémisphère gauche. — Examen *macroscopique* : On constate, à l'inspection, que la pie-mère et ses vaisseaux ont un aspect normal ainsi que les circonvolutions cérébrales. On pratique à main levée quelques coupes transversales horizontales. L'une d'entre elles, passant par la partie supérieure du corps strié, montre un piqueté lacunaire important dans la tête du noyau caudé et le putamen. Sur une autre pratiquée plus bas, au niveau de l'hypothalamus, on aperçoit un ramollissement lacunaire gros comme un pommeau d'épingle, auquel nous avons fait allusion plus haut, et sur lequel va se concentrer notre étude.

Examen microscopique : Des fragments de prosencéphale, diencéphale et mésencé-

phale ont été inclus à la celloïdine, puis débités en coupes horizontales sériées et colorés par les méthodes de Loyez, Nissl et Mallory.

A. *Région supérieure du noyau lenticulaire.*

Putamen. On y constate une altération des vaisseaux et du parenchyme périvasculaire, surtout à la partie postérieure. Les lésions des artérioles déterminent des lacunes très circonscrites, visibles à l'œil nu sous forme de fin piqueté lacunaire, et au microscope sous forme de désintégration parenchymateuse pouvant aller jusqu'à la dévastation complète. Aux abords immédiats de ces lacunes, les cellules putaminales sont altérées, mais peu et sur un rayon très restreint. Les vaisseaux moyens sont le siège de

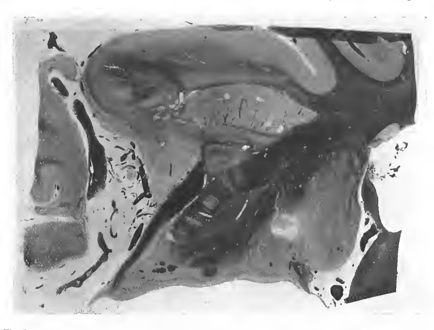


Fig. 3. — Coupe horizontale (90) par le pôle supérieur du corps de Luys : ramollissement lacunaire dans le centre médian du thalamus. Le noyau semi-lunaire de Flechsig qui le limite en avant est épargné.

réactions mésenchymateuses intenses, très nettes au Mallory (couronnes d'épines) ; leurs répercussions sur le parenchyme périvasculaire sont modérées.

Noyau caudé. Aux abords des vaisseaux artério-scléreux, le parenchyme est décoloré et dégénéré, ce qui est plus net encore que dans le putamen.

Pallidum. On y voit aussi de petites altérations périvasculaires avec réactions névrogliques. Les lames médullaires sont interrompues par endroits et leurs fibres myéliniques remplacées par du tissu fibroglique.

Thalamus. Dans sa partie supérieure, il n'est guère altéré. Les cellules thalamiques situées aux abords des lacunes sont faiblement colorées et riches en pigments ; leurs dendrites sont épais. Plus bas, au niveau des lames médullaires du pallidum, les lacunes sont nombreuses, surtout dans le *noyau externe.* A l'intérieur des lacunes, les vaisseaux apparaissent épaissis et les cellules nerveuses altérées (chromatolyse, membrane nucléaire épaissie, corps de Nissl pulvérisé, protoplasme coagulé). Le noyau médian est intact, à part quelques lésions périvasculaires à son pôle antérieur.

L'épendyme du 3e ventricule présente en avant du trigone des plissements et des proliférations papilliformes; ses cellules sont partiellement dégénérées. Au-dessous de cet

épithélium, la couche des fibrilles névrogliques est très dense. Les fibrilles contiennent dans leurs mailles des cellules mésenchymateuses nombreuses, qui se groupent parfois en amas pseudoglandulaires.

Les *plexus choroïdes* du ventricule médian se caractérisent par une hypertrophie et une dégénérescence hyaline importante des tuniques vasculaires ; les vaisseaux de petit calibre ont l'aspect d'anneaux concentriques plus ou moins pâles ; leur lumen est comblé par une masse homogène.

B. *Région moyenne et inférieure du noyau lenticulaire.*

Putamen. Le faible grossissement montre que seule sa moitié supérieure est lacunaire. Les lésions y sont très circonscrites.

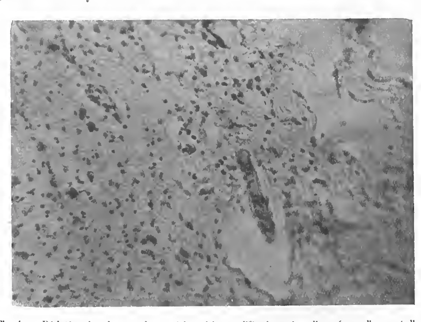


Fig. 4. — Désintégration du parenchyme périartériel et prolifération névroglique (agrandissement d'une coupe au niveau du foyer reproduit en 5. Nissl).

Pallidum. Il ne présente que de petits foyers de dégénérescence vasculaire et parenchymateuse dans son globe médian.

Thalamus. A sa partie moyenne, il offre le même aspect que celui décrit précédemment, le *noyau externe* y paraît plus lésé que le noyau médian. On y voit de grosses lacunes périvasculaires qui traversent des vaisseaux à parois hypertrophiées et dégénérées. Les cellules nerveuses environnantes sont altérées.

a) Plus bas, sur les coupes 70-75, intéressant *le centre médian et le plein développement du pallidum*, on aperçoit à l'œil nu, entre le pôle postérieur du noyau externe et le pulvinar, un ancien foyer de ramollissement de la grosseur d'un grain de blé. Ce foyer s'étend du pôle extérieur du centre médian au champ de Wernicke en dehors et en arrière. Il lèse par sa partie interne le pôle postéro-externe du centre médian, la zone grillagée et par sa partie postéro-externe le segment postérieur de la capsule interne. Il se prolonge par une mince bande vers le champ de Wernicke (Loyez). Les colorations à l'hématoxyline phosphotungstique (Mallory) montrent que la lésion comporte 3 foyers disposés sur la même ligne. Le plus externe intéresse à la fois le noyau externe du thalamus et la capsule interne ; son centre, fortement coloré en rouge, est constitué de tissu cicatriciel à éléments nombreux, parallèles et serrés. A la périphérie de ce foyer se trouve une

zone compacte de fibrilles névrogliques, fortement teintées. Les 2 autres foyers, plus médians par rapport au précédent, ont une structure lacunaire, et résultent de l'atrophie massive du parenchyme périartériel.

Les autres régions du thalamus présentent çà et là des processus artérioscléreux (notamment le centre médian) sans répercussions étendues sur le parenchyme avoisinant. La capsule interne apparaît un peu décolorée à son pôle antérieur ; son segment postérieur est intéressé partiellement par le foyer que nous venons de décrire.

b) Plus bas, sur les coupes (90) passant par le *pôle supérieur du corps de Luys*, le foyer



Fig. 5. — Coupe horizontale (103) par la commissure postérieure et la région sous-optique (Loyez). Zone démyélinisée entre le faisceau de Meynert, le ruban de Reil et le pulvinar.

plus étendu détruit le tiers externe du centre médian. Il s'est donc éloigné de la capsule pour devenir plus interne et plus antérieur que sur les coupes précédentes. Il conserve cette situation dans les régions plus basses encore, où sa limite antéro-externe reste le noyau semi-lunaire, et sa limite postérieure le pulvinar. Il convient d'insister sur le fait qu'il altère surtout le centre médian, soit dans sa moitié externe, soit dans sa totalié. Il respecte le noyau semi-lunaire de Flechsig et le pulvinar.

Sa structure a un peu changé, elle aussi ; elle n'est plus allongée comme sur les coupes supérieures, mais arrondie. Sa dimension correspond à celle d'un gros pommeau d'épingle ou d'une petite lentille. A ce niveau, le foyer présente à son centre du tissu cicatriciel compact et riche en noyaux, et plus en dehors de grosses travées fibreuses, formant une sorte de coque. A la périphérie, se trouvent de nombreuses lacunes, agglomérées en deux groupes principaux, ce qui confère au foyer une structure alvéolaire. Ces lacunes sont séparées du parenchyme environnant par du tissu fibroglique sans démarcation

nette. Le centre médian est traversé par un chapelet d'artérioles dégénérées ; la dévastation périvasculaire qui les accompagne, forme une zone atrophique en forme de ruban, s'étendant du foyer vers le ventricule médian.

La coloration de Nissl confirme la dévastation du parenchyme nerveux au centre du foyer; à la périphérie on observe une dégénérescence cellulaire et une prolifération intense de la névroglie fibreuse et de l'oligodendroglie. Les gaines vasculaires sont infiltrées. La désintégration ne se limite pas au centre de Luys, mais frappe aussi la partie postérieure du noyau latéral, dont les grandes cellules sont pâles et leur noyau à peine visible. Au même niveau les autres formations grises ne présentent pas d'altérations importantes. Les noyaux semi-lunaire, interne et postérieur sont quasi normaux ainsi que le corps hypothalamique de Luys et le noyau lenticulaire. Bien que leurs vaisseaux soient aussi dégénérés, le parenchyme périvasculaire est à peine touché, grâce aux réactions mésen-

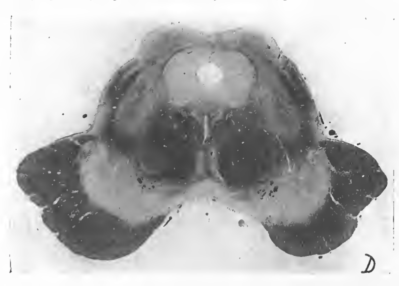


Fig. 6. — *Pédoncule cérébral* (Loyez). Formations de la calotte intactes. Pied droit atrophié et décoloré dans la région du faisceau pyramidal.

chymateuses intenses qui forment une véritable barrière entre les tuniques vasculaires et le tissu nerveux sain.

La capsule interne présente à son pôle antérieur des processus de démyélinisation et de gliose qui détruisent en partie le faisceau thalamique. Au centre de ce foyer se trouve une artère dégénérée, à parois rompues en un point (coupe 90).

c) Plus bas, au niveau du *pôle supérieur du noyau rouge*, le foyer devenu plus médian, détruit la majeure partie du centre médian. Les colorations de Mallory montrent que le foyer se réduit à ce niveau à une seule lacune située en arrière du noyau semi-lunaire et du centre médian. Il est entouré d'une zone cicatricielle dont les prolongements s'étendent vers le faisceau de Meynert. Sur des coupes plus caudales encore il se confine dans la zone située entre le noyau rouge et le pulvinar. On voit alors qu'il épargne les radiations de la calotte et le noyau rouge dont il est séparé par du tissu sain. Le champ de Wernicke est également normal.

Les autres formations ne présentent pas de lésions, sinon quelques altérations vasculaires sans répercussions importantes sur le parenchyme. Ainsi, le long des parois du 3[e] ventricule on distingue un chapelet de petites artères dégénérées à réaction mésenchymateuse intense.

Les coupes colorées au Nissl confirment les données précédentes et soulignent l'exis-

tence d'atrophies périvasculaires circonscrites avec fonte des cellules nerveuses et prolifération oligodendroglique. C'est ce qu'on voit surtout dans le centre médian. Le noyau semi-lunaire ainsi que les autres noyaux du thalamus et le noyau rouge ne présentent que des altérations cellulaires minimes.

Hémisphère droit. — Voici très brièvement résumé ce qu'on constate dans l'hémisphère droit :

a) des altérations vasculaires et périvasculaires sous forme de piqueté lacunaire dans la partie postérieure de la caspule interne, du corps calleux et du centre ovale. Les mêmes altérations se retrouvent dans les formations grises, notamment dans le putamen (région postéro-inférieure), le pallidum et le thalamus ;

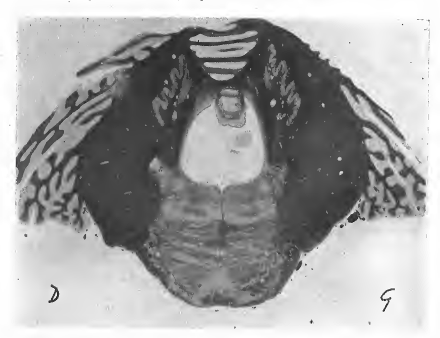


Fig. 7. — *Protubérance* (portion supérieure) et cervelet (Loyez). Noyaux dentelés et pédoncules cérébelleux intacts, faisceau pyramidal droit plus pâle que le gauche.

b) Un ramollissement lacunaire de la grosseur d'une lentille à la partie postérieure de la couronne rayonnante.

Isthme, bulbe et moelle.

Pédoncule. — Les diverses formations de la calotte ont une structure normale, notamment les noyaux rouges et la substance noire. La région du pied présente, par contre, quelques altérations à droite ; elle est nettement plus petite qu'à gauche ; son bord est irrégulier et déprimé en encoche au niveau du faisceau pyramidal. Ce dernier paraît décoloré (Loyez, Mallory) et remplacé par une zone triangulaire pâle dont la base correspond à l'encoche du bord antérieur et dont la pointe s'étend vers la substance noire. Le fort grossissement montre que le parenchyme est atrophié en cet endroit ; les fibres nerveuses ont fondu ; la névroglie a proliféré, la fibroglie surtout. D'autre part les vaisseaux profondément altérés en cet endroit semblent avoir déterminé une atrophie de la région marginale.

Protubérance. A sa *portion supérieure,* elle ne présente pas d'altérations importantes. Les formations de la calotte sont normales. Par cortre, la partie antérieure droite pa-

raît moins développée et plus aplatie que la partie gauche. Le faisceau pyramidal droit est plus pâle que le gauche, surtout dans sa partie latérale. Les pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs sont rigoureusement intacts. Le vermis et le lobe supérieur du cervelet sont également normaux, àpart un minuscule foyer de ramollissement dans la lame postérieure du lobe semi-lunaire postérieur à droite. On distingue à cet endroit une dégénérescence des artérioles avec retentissement sur le parenchyme de la lame postérieure et de la lame antérieure à cette dernière. La couche moléculaire, celle des cellules de Purkinje, celle des grains, de l'axe blanc de la lamelle sont altérées en cet endroit, et partiellement remplacées par du tissu névroglique (gliose).

Au niveau de la *portion basse* de la protubérance et des noyaux dentelés l'aspect du pont et du cervelet est sensiblement le même que précédemment. La pyramide droite est plus pâle que la gauche, surtout dans son tiers latéral ; les divers faisceaux y sont moins nettement délimités, moins denses et moins riches en fibres myéliniques. Les formations cérébelleuses ne présentent pas d'altérations importantes. Dans l'hémisphère droit, on distingue encore une légère pâleur dans la lame postérieure du lobe semi-lunaire postérieur et les mêmes altérations microscopiques que précédemment. Les autres

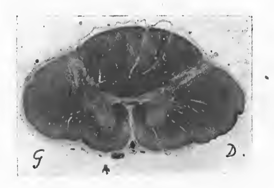


Fig. 8. — *Moelle cervicale* (Loyez). Atrophie du segment antéro-latéral gauche avec pâleur du cordon pyramidal croisé.

formations cérébelleuses, à part les lames transversales d'Arnold sectionnées d'arrière en avant par un ramollissement filiforme parasaggittal à droite de la ligne médiane, sont intactes. Ce ramollissement large de 1 mm. environ, correspond à l'altération de l'artériole sagittale qui irrigue en cet endroit les 5 lamelles d'Arnold. La luette, le nodule, les amygdales et les noyaux dentelés sont rigoureusement intacts, de même que la substance blanche centrale du cervelet, y compris les pédoncules.

Au niveau du *bulbe* supérieur, les formations cérébelleuses corticales et leur substance blanche sont intactes. Le lobe semi-lunaire postérieur, le vermis et les noyaux dentelés ne présentent aucune altération. Les olives bulbaires, à part quelques cellules çà et là dégénérées, sont intactes. La pyramide droite, par contre, paraît plus petite et plus pâle que la gauche. Le fort grossissement montre que ses fibres sont moins nombreuses, moins riches en myéline et les cellules névrogliques plus abondantes qu'à gauche, surtout dans la partie latérale du faisceau pyramidal. Ces modifications sont encore plus nettes sur les coupes pratiquées plus bas.

Au niveau de la *moelle cervicale* on observe une atrophie et une pâleur évidente du segment antéro-latéral (Loyez) correspondant au cordon pyramidal croisé. La coloration de Nissl confirme la réduction du parenchyme nerveux dans cette région.

Comme on le voit, le processus artério-scléreux atteint presque électivement les rameaux perforants des artères choroïdiennes *antérieure et cérébrale postérieure*. En effet, on constate dans les 2 hémisphères un

piqueté lacunaire particulièrement net dans la partie postéro-inférieure du putamen, le globe médian du pallidum et le bras postérieur de la capsule interne (A. choroïdienne). On observe des altérations semblables dans la partie médio-ventrale du thalamus (centre médian, bord latéral du noyau interne), la portion postérieure de la capsule interne et du corps calleux, la région juxtaventriculaire (A. cérébrale postérieure). Ces altérations sont symétriques des 2 côtés, limitées au même territoire vasculaire, égales en intensité et dimensions. Elles diminuent d'importance

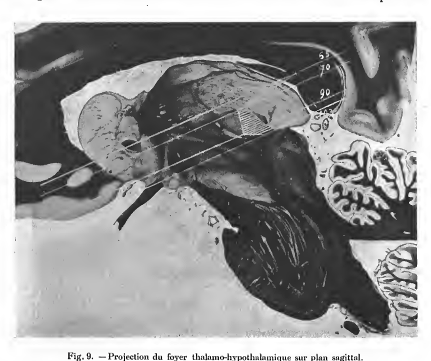


Fig. 9. — Projection du foyer thalamo-hypothalamique sur plan sagittal.

dans l'hypothalamus et, fait intéressant, ne dépassent guère la limite méso-diencéphalique. Il existe donc un contraste frappant entre l'altération de certains vaisseaux thalamo-hypotalamiques et l'intégrité des artères mésencéphaliques, protubérantielles (A. cérébrale postérieure) et bulbaires.

En effet, il n'y a pas de liaisons pédonculaires, protubérantielles et cérébelleuses capables d'expliquer la symptomatologie de notre malade. La liaison principale est donc le *foyer de ramollissement thalamique et sous-thalamique* que la planche 9 reproduit schématiquement, en projection sagittale. Sa limite supérieure est déterminée par une coupe horizontale perpendiculaire à l'axe de l'isthme cérébral, intéressant la commissure antérieure et le thalamus au-dessus du centre médian. A ce niveau la lésion se résume à un petit foyer de gliose et de désintégration myélinique situé en arrière et en dehors du pulvinar, dans le champ de Wer-

nicke (coupe 65). La limite inférieure est marquée par une coupe horizontale, parallèle à la première, intéressant le corps mamillaire, le noyau rouge, la région hypothalamique et la commissure postérieure. A ce niveau la lésion se résume à une simple pâleur (désintégration myélinique) de la zone située en arrière du noyau rouge et de la *zona incerta* en dehors de la commissure postérieure, mais en dedans du ruban de Reil (coupe 103). Entre ces deux limites supérieure et inférieure, la lésion se présente sous forme de foyer lacunaire détruisant électivement le centre médian surtout dans sa partie postéro-externe. La

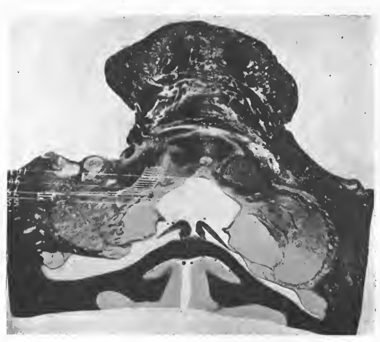


Fig. 10. — Projection du foyer thalamo-hypothalamique sur plan vertico-frontal. (En réalité, le foyer est encore postérieur au plan intéressé par cette coupe.)

lésion frôle en avant le noyau semilunaire de Flechsig et, en arrière, le pulvinar ; elle n'altère en dehors que le bord postérieur du noyau latéral, mais d'une manière discrète.

Si nous projetons cette même lésion sur un plan frontal rétrorubrique intéressant le corps genouillé et la commissure postérieure, on constate que la limite inférieure du foyer se projette entre la commissure postérieure et le corps genouillé interne ; sa portion moyenne détruit le centre médian ; parvenu au niveau du trigone, le foyer s'effile et oblique vers l'extérieur pour se terminer dans la capsule interne rétrolenticulaire et le champ de Wernicke (planche 10).

Il s'agit, comme on le voit, d'un ramollissement extrêmement circonscrit d'origine vasculaire. La lésion est démyélinisante dans sa partie

inférieure, lacunaire dans sa partie centrale, cicatricielle dans son segment supérieur. Elle ne contient aucune artère de gros calibre et aucune trace de thrombose, mais de petites lacunes qui lui donnent un aspect alvéolaire. Ces faits nous incitent à penser qu'il n'y a pas eu oblitération brusque (embolie, thrombose) d'une artère, mais spasme et claudication de plusieurs artérioles. Comme il s'agit vraisemblablement d'artérioles dites terminales, on en situera l'extrémité à l'endroit des destructions périartérielles maximales, c'est-à-dire dans le centre médian et le champ de Wernicke. Leur racine, par contre, nous paraît devoir être située au niveau de l'hypothalamus. Ainsi les vaisseaux responsables de la lésion apparaissent au niveau de l'hypothalamus entre le corps genouillé interne et le noyau rouge, perforent verticalement le centre médian du thalamus, puis obliquent en arrière et en dehors entre le bord postérieur du noyau latéral et du pulvinar pour se terminer, à la partie postérieure de la capsule interne, dans le champ de Wernicke.

Le trajet des vaisseaux responsables de la lésion correspond à peu près à celui du *pédicule thalamo-perforé de l'artère cérébrale postérieure.*

Ces artères forment d'après Foix et Hillemand (1) le plan antérieur du pédicule rétro-mamillaire. Elles sont constituées de 4 à 5 artérioles qui disparaissent à travers les orifices de l'espace perforé, juste en arrière des tubercules mamillaires. Elles sont d'abord sous-jacentes à la paroi ventriculaire, traversent ensuite la partie antéro-supérieure du noyau rouge, la partie interne du champ de Forel, l'important paquet de fibres rubrothalamiques, pénètrent à la partie postéro-inférieure du noyau interne qu'elles traversent obliquement de bas en haut et de l'intérieur vers l'extérieur, deviennent horizontales et traversent le noyau externe dans son segment moyen. Les plus longues d'entre elles viennent affleurer à ce niveau la capsule interne. Ainsi les artérioles du pédicule thalamo-perforé irriguent partiellement le *thalamus* (partie postéro-inférieure des noyaux interne et externe) et l'*hypothalamus* (partie antéro-supérieure du noyau rouge).

Dans notre cas toutefois le foyer est rétrorubrique, ce qui indique que seule la partie des artérioles postérieures du pédicule thalamo-perforé est en jeu. Nous sommes donc en présence d'une lésion vasculaire *thalamo-hypothalamo-rétrorubrique.*

Les symptômes que présente le malade peuvent donc s'expliquer ainsi :

a) L'hémitremblement a un caractère intentionnel cérébelleux qui mérite d'être discuté. Il s'accentue (comme la contracture intentionnelle) par la recherche des syncinésies globales et l'exécution de mouvements volontaires. Il pourrait être dû à l'atteinte de la voie cérébello-ponto-rubro thalamique au niveau de son épanouissement dans le thalamus. Certains auteurs seraient tentés de l'attribuer toutefois à la contracture des antagonistes plutôt qu'à un mécanisme cérébelleux qui par ailleurs s'accompagnerait d'hypotonie, alors que nous avons ici une hypertonie.

(1) Foix et Hillemand. Les syndromes de la région thalamique. *Presse médicale*, 33, 8, p. 113, 28 janvier 1925.
(2) Hillemand. Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique. *Thèse de Paris*, 1928, Jouve, édit.

b) *Les troubles de la coordination* ont été signalés à diverses reprises.

A la séance de la société de neurologie du 4 juin 1908, M. Clovis Vincent avait présenté un cas de troubles de la coordination, à caractère cérébelleux (dysmétrie discrète au membre supérieur, nette au membre inférieur, latéropulsion pendant la marche), survenu au cours d'un syndrome thalamique. A M. Clovis Vincent qui expliquait ces phénomènes d'hémiasynergie par une lésion du noyau rouge, d'où partent les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, MM. Roussy et Dejerine objectèrent que l'ataxie du malade pouvait dépendre des troubles de la sensibilité. Il citait deux observations personnelles de syndrome thalamique avec hémiataxie, dans lesquels le noyau rouge était intact. Enfin, au cours de cette même discussion, Babinski signalait la difficulté qu'il y a à distinguer dans les formes frustes du syndrome thalamique l'asynergie cérébelleuse typique de l'ataxie, par perturbation de la sensibilité profonde.

Notre cas ne permet guère de trancher cette question, étant donné qu'il y a lésion à la fois des fibres cérébelleuses rubrothalamiques et des voies les plus médianes de la sensibilité, dans leur épanouissement hypothalamique et thalamique. Toutefois, contrairement au cas de Clovis Vincent, où l'autopsie, pratiquée quelques années plus tard, avait révélé l'existence de plusieurs foyers de ramollissement avec destruction partielle de la capsule du noyau rouge et des radiations thalamiques sans atteinte du ruban de Reil, notre cas témoigne d'une intégrité presque parfaite du noyau rouge et de sa capsule.

c) *L'hémihypertonie* a ici un caractère nettement extrapyramidal ; elle frappe surtout le membre inférieur, résiste aux essais de mobilisation, et ne s'accompagne pas d'exagération des réflexes tendineux. Elle nous paraît être due à une dégénérescence des connexions entre le noyau lenticulaire d'une part, le thalamus et les formations grises mésodiencéphaliques d'autre part. L'anse lenticulaire, les faisceaux lenticulaires et thalamiques sont partiellement interrompus par de petites lacunes. Cette hémirigidité est à rapprocher, par ailleurs, de la contracture intentionnelle.

d) *L'absence de troubles importants de la sensibilité* constitue un fait d'autant plus étonnant que le centre médian, ici détruit, contiendrait, selon certain auteurs, les relais de la sensibilité de la face. Or, notre malade ne s'est jamais plainte de douleurs spontanées, et l'examen neurologique, pratiqué, il est vrai, plusieurs années après l'hémiplégie, n'a démontré aucun trouble de la sensibilité subjective et objective.

Il est admis aujourd'hui que les fibres sensitives venant de la moelle, du bulbe de l'isthme cérébral, se répartissent dans le thalamus selon la loi de Wallenberg, d'après laquelle les voies les plus longues aboutissent aux formations les plus excentriques : ainsi les fibres médullaires de la sensibilité se termineraient dans la région ventrolatérale et les fibres bulbaires (de la voie secondaire) du trigéminus dans la région dorso-médiane du noyau latéral. Les fibres des régions supérieures du bulbe aboutiraient au centre médian de Luys, qui recevrait ainsi les fibres viscéro-

sensibles des nerfs vague et glossopharyngien. Enfin la substance grise fondamentale, plus médiane encore que le centre médian, recevrait également des fibres viscéro-sensibles. En général, la sensibilité extéroceptive aurait son relai surtout dans les parties dorso-latérales (notamment dans le tiers postérieur du noyau latéral) et la sensibilité proprioceptive dans les parties ventro-médianes. Les relais des voies cérébello-thalamo-corticales se trouveraient également situés entre les terminaisons thalamiques du ruban de Reil et la voie thalamo-corticale.

Tout se passe, dans notre cas, comme si les fibres proprioceptives de la coordination et peut-être certaines fibres viscéro-sensibles, avaient été lésées alors que les fibres de la sensibilité extéroceptive (tact, température, douleurs) auraient été respectées. Les coupes de la région hypothalamique montrent que le foyer siège en arrière du noyau rouge, entre le tubercule quadrijumeau antérieur et le corps genouillé médian. Il semble ne détruire que les voies afférentes les plus médianes, celles destinées au centre médian (et préposées peut-être à certaines fonctions de coordination et de sensibilité viscérale) ; il respecte les fibres du ruban de Reil et du faisceau spino-thalamique, ce qui expliquerait l'absence de douleurs thalamiques.

e) L'*hémiplégie* a rapidement régressé, fait caractéristique des lésions thalamiques, et n'a guère laissé de traces anatomiques ; la désintégration myélinique partielle des segments antérieurs de la capsule interne postérieure indique une légère dégénérescence des faisceaux cortico-spinaux.

Nous avons trouvé un cas anatomo-clinique auquel notre observation peut être comparée. C'est l'observation de *Chiray*, *Foix* et *Nicolesco* : Hémitremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo sous-thalamique. Syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge, avec atteinte silencieuse ou non du thalamus (*R. N. I.*, p. 305, 1923).

Il s'agissait d'une femme de 43 ans, atteinte de tremblement intentionnel du côté droit, depuis l'âge de 8 ans. Ce tremblement, semblable à celui de la sclérose en plaques, était particulièrement marqué au membre supérieur. Il s'atténuait à l'état de repos au point de disparaître, mais était renforcé considérablement par les mouvements volontaires. On notait en outre un peu d'hémiasynergie et adiadococinésie. Au membre inférieur, il existait un tremblement analogue mais moins marqué. La force musculaire paraissait un peu diminuée, sans qu'on puisse parler d'hémiplégie. Il n'y avait pas d'hypertonie manifeste, pas d'hypotonie, mais peut-être un certain degré de passivité. Il n'existait aucune ataxie, aucune contracture intentionnelle, aucun trouble de la sensibilité et phénomène choréo-athétosique.

A l'autopsie, on constatait une lésion rubro-thalamique nécrobiotique, détruisant la partie antérieure du noyau rouge, se continuant sous forme de ruban dans le noyau interne et gagnant par un trajet curviligne la partie moyenne du noyau externe pour venir affleurer, à ce niveau, le capsule interne. Chiray, Foix et Nicolesco concluent que le tremblement du type de la sclérose en plaques peut être causé par une lésion de la partie haute du système pédonculo-cérébelleux, notamment dans son relai rubro-thalamique, et que l'atteinte du noyau rouge n'entraîne pas de phénomènes choréo-athétosiques

Notre cas se rapproche cliniquement de celui de Chiray, Foix et Nicolesco par l'hémitremblement intentionnel et l'absence de troubles de la sensibilité. Il en diffère au point de vue anatomique, par la position essentiellement supra-rubrique et rétro-rubrique du ramollissement, l'intégrité presque totale du noyau rouge, du pédoncule cérébelleux supérieur et du faisceau central de la calotte.

***

En résumé, le cas que nous avons examiné se caractérise au point de vue *clinique*, par un hémitremblement (de type intentionnel), une hémihypertonie (de type extrapyramidal), des troubles de la coordination et des signes pyramidaux discrets du côté droit. Ces symptômes correspondent, comme l'a démontré l'examen anatomique, à une lésion thalamo-hypothalamique gauche, dont nous avons étudié en détail la topographie.

Altérations primaires :

L'altération principale est représentée par un *foyer* de ramollissement *thalamo-hypothalamique*, de structure hétérogène, gliosique à sa partie supérieure, lacunaire dans sa portion moyenne et démyélinisante à sa partie inférieure. La limite supérieure est marquée par un plan horizontal, tangeant au pôle supérieur du centre médian (thalamique). A ce niveau, la lésion se résume à un petit foyer de gliose dans le champ de Wernicke. La limite inférieure est marquée par un foyer de désintégration myélinique de la grosseur d'un grain de blé dans la région hypothalamique, entre sa commissure postérieure et le corps genouillé interne. De sa limite inférieure à la limite supérieure, le foyer décrit une courbe à concavité externe ; il détruit dans l'hypothalamus les voies afférentes les plus médianes, dans le thalamus du centre médian (notamment la portion inféro-postéro-externe de ce dernier), et dans la capsule interne, la partie médiane du segment postérieur extrême et rétrolenticulaire.

A côté de ce foyer principal thalamo-hypothalamique, il existe des altérations accessoires telles que dilatations vasculaires, lacunes périartérielles, point de désintégration cytologique et myélinique dans le territoire des rameaux perforants de l'*artère choroïdienne antérieure* (partie postéro-inférieure du putamen, globe médian du pallidum) et de l'*artère cérébrale postérieure* (partie médio-ventrale du thalamus, segment postérieur de la capsule interne). Le corps hypothalamique de Luys, à part quelques vaisseaux dilatés et une très légère pâleur antéro latérale, est normal, ainsi que le noyau rouge, un peu éclairci à son pôle antéro médian. On constate aussi de petites lacunes et des points de démyélinisation dans les voies de connexion (lames médullaires du noyau lenticulaire et du thalamus, commissures grises et postérieure, anse et faisceau lenticulaire, faisceau thalamique, faisceau rétroflexe de Meynert). La capsule du noyau rouge et les radiations rubro-thalamiques sont normales ; toutefois la portion postéro-externe de ces dernières est un peu démyélinisée.

Altérations secondaires :

Elles se résument à une dégénérescence prononcée des faisceaux de la capsule interne dans son segment postérieur strioluysien, son segment rétrolenticulaire et dans le champ de Wernicke. La dégénérescence des faisceaux du segment strioluysien correspond à une atteinte des fibres pyramidales et se prolonge discrètement dans le pédoncule, la protubérance, le bulbe.

Au point de vue vasculaire, il convient de distinguer l'importante lésion focale thalamo-hypothalamique des petites lésions accessoires, disséminées. Le *foyer de ramollissement thalamo-hypotalamique* représente une entité définie ; sa localisation correspond au territoire du pédicule thalamo-perforé (ou thalamo sous-optique) de l'artère cérébrale postérieure (Foix et Hillemand). Toutefois, dans notre cas, le foyer commence en arrière et au-dessus du noyau rouge ; son extrémité inférieure se projette dans l'hypothalamus entre la commissure postérieure et le corps genouillé interne, qui est respecté. Il semble donc résulter de l'altération du pédicule thalamo-perforé, notamment dans sa partie postérieure et terminale. Au point de vue anatomo-clinique, il semble y avoir, comme dans le cas de Chiray, Foix et Nicolesco, un rapport entre cette lésion thalamo-hypothalamique et les signes d'incoordination (hémitremblement, hémiasynergie) observés chez la malade.

En terminant ce travail, nous tenons à remercier ici notre Maître, M. le Pr Guillain, qui nous en a confié l'étude, ainsi que MM. Ivan Bertrand et André Thomas, qui nous ont aidé de leurs conseils.

(*Travail de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière, Pr G. Guillain.*)

Comité secret du 5 décembre 1936.

1º En ce qui concerne le *texte des communications* et pour compléter la décision du 2 juillet 1936 :

Pour les auteurs n'appartenant pas à la Société, la limitation du texte après acceptation par le Comité de publication, sera de deux pages par an.

2º En ce qui concerne le *texte des rapports pour la Réunion neurologique de 1937*, la limitation reste fixée à 30 pages, malgré les difficultés nouvelles de l'édition. Les pages supplémentaires seront tarifées au prix de revient de *l'éditeur* (ce prix qui est actuellement de 60 francs subira une majoration en 1937), étant entendu qu'en aucun cas (et même aux frais de l'auteur) le Secrétaire Général ne devra accepter des textes ayant le double du nombre des pages accordées, c'est-à-dire 60 pages et au-dessus.

3º En ce qui concerne la *Réunion neurologique de 1937*, la date en sera fixée ultérieurement avec précision, mais il est entendu qu'elle aura lieu dans la première quinzaine de juillet, des Congrès de psychiatrie et

d'hygiène mentale devant se tenir dans la deuxième quinzaine de juillet.

La Réunion neurologique sera placée sous le patronage du Commissariat général de l'Exposition et bénéficiera de tous les avantages accordés aux Congrès ayant ce patronage et, en outre, de ceux qui pourront être consentis par l'Office du Tourisme.

4° La Société de Neurologie consacrera une séance spéciale à la question de l'*Hystérie*.

Cette séance aura lieu vraisemblablement en mars et le programme en sera établi par une commission composée de MM. Souques, Claude, Vincent, Lhermitte, Froment, Baruk.

Addendum à la séance de juillet 1936.

Chorée chronique récidivante atypique, chez une malade ayant présenté des accidents rhumatismaux aigus, par MM. H. Schaeffer, Ed. Krebs et Léger.

Observation. — Mme Tem. Marie, âgée de 57 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph le 25 juin, pour des mouvements involontaires de très ancienne date.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux, et en particulier pas de mouvements choréiques. La malade a deux filles âgées de plus de 30 ans, bien portantes, n'ayant jamais eu de chorée.

Antécédents personnels : chorée de Sydenham à l'âge de 7 ans, ayant laissé quelques mouvements involontaires dans le membre supérieur droit, tels que, lors de son certificat d'études, la malade présentait encore une écriture imparfaite qui nécessita un certificat médical.

De 14 à 22 ans, disparition totale des mouvements involontaires. La malade, couturière, remplit parfaitement et sans gêne sa profession.

Vers l'âge de 30 ans, la malade a présenté quelques mouvements d'élévation de l'épaule gauche discrets et passagers.

A l'âge respectif de 34 ans de 43 ans et de 52 ans, la malade présenta trois crises de rhumatisme articulaire aigu, généralisé, fébrile, ayant intéressé toutes les articulations des membres et du rachis. Au cours de la dernière de ces crises la température monta à 40°. La première crise tint la malade 6 mois au lit, les deux suivantes environ 6 semaines.

Les mouvements involontaires actuels semblent avoir débuté après la première crise de rhumatisme articulaire. Pendant longtemps intermittents et très discrets, les mouvements se sont exagérés après la seconde, et surtout la troisième crise de rhumatisme en 1931.

Actuellement la malade se présente la tête inclinée sur l'épaule droite et un peu tournée vers la droite, l'épaule droite plus élevée que la gauche. Le tronc est animé de mouvements involontaires incessants, de fréquence et d'intensité variables. On peut les observer dans les muscles de la paroi abdominale, les muscles de la paroi thoracique, les trapèzes, à un moindre degré dans les muscles scapulo-huméraux, les fessiers et les pelvi-trochantériens. Quand la malade est au repos ces mouvements sont d'amplitude et d'intensité modérées. Les secousses apparaissent alors comme une vague musculaire ondulante qui parcourt tout ou partie du tronc. Quand ces mouvements sont plus intenses et plus brusques, ils secouent le tronc tout entier qui oscille en quelque sorte sur son axe. Ces mouvements se propagent alors à l'extrémité céphalique, aux membres supérieurs, et aux membres inférieurs dont la contraction et la décontrac-

tion permanente des muscles fléchisseurs et extenseurs témoignent de la contribution qu'elles apportent au maintien de l'équilibre.

Aux membres supérieurs et inférieurs les mouvements observés sont presque uniquement des mouvements propagés ; il en est de même à la tête. Aucun mouvement involontaire de la face ou dans le territoire des nerfs craniens. Pas de troubles de la parole ni de la déglutition. Aux membres supérieurs aucun mouvement involontaire en dehors de quelques mouvements de pronation-supination limités et peu fréquents. Aux membres inférieurs, quelques contractions musculaires dans les fléchisseurs de la cuisse, plus rarement dans les extenseurs et dans les muscles de la jambe. Ces contractions sont d'ailleurs très limitées dans leur fréquence et leur intensité. Tous ces mouvements sont essentiellement arythmiques. La malade au repos, ils cessent quelques secondes, pour reprendre brusquement par contractions et par vagues successives. Pas de syncinésies. Au repos, la fréquence des contractions musculaires sur le tronc semble être en moyenne de 80 à 85 par minute.

La malade présente un torticolis tonique droit. La tête est inclinée sur l'épaule droite et tournée légèrement vers la droite. A la palpation, on sent à droite la résistance des chefs claviculaires contractés du sterno-cléido-mastoïdien droit et à gauche le sterno-mastoïdien se dessine sous la peau, légèrement tendu. Il n'existe pas, au repos, de secousses cloniques; les mouvements volontaires de flexion, d'extension et de rotation de la tête s'exécutent relativement bien.

Les mouvements du tronc sont calmés par le repos, la tranquillité, la solitude. Ils sont moins marqués dans la position horizontale que dans la position verticale. La marche ne les exagère pas et souvent même les diminue. Ils disparaissent complètement dans le sommeil.

Ils sont augmentés par les excitations périphériques et, surtout, considérablement accentués par tous les facteurs émotionnels. L'incitation volontaire peut beaucoup les exagérer. La malade raconte qu'elle a beaucoup de peine à se coiffer, se peigner, à faire sa toilette. Elle est dans l'incapacité de porter un verre plein d'eau à sa bouche. Le tronc, la tête et les membres supérieurs sont alors animés de mouvements involontaires de grande amplitude. Et pourtant elle peut s'alimenter seule. Elle tricote, peut coudre ou travailler à la machine à coudre sans difficulté. Elle se coupe les ongles sans peine. Elle peut écrire deux ou trois lettres de suite. L'écriture en est un peu irrégulière et tremblée, mais elle est lisible. Les épreuves de résistance (serrer la main, plier le bras) arrêtent parfois les mouvements de façon passagère ; elles les accentuent à d'autres moments.

Il n'existe aucun signe pyramidal. Tous les réflexes osso-tendineux existent, plutôt faibles. On ne relève aucun signe de la série cérébelleuse, il n'y a ni dysmétrie, ni hypermétrie, ni adiadococinésie, ni asynergie. On ne note de trouble apparent du tonus musculaire qu'aux membres supérieurs, où l'on constate une certaine laxité articulaire.

Les pupilles sont normales.

Il n'existe pas de troubles de l'émotivité ou du caractère, pas d'amnésie. L'intégrité psychique est entière.

Il n'y a aucun symptôme somatique. Le cœur est normal, la tension artérielle est de 13 Mx–8 Mn.

L'intérêt du cas que nous vous présentons tient au fait que le mouvement involontaire est presque uniquement limité aux muscles du tronc ou dans tous les cas qu'il y prédomine essentiellement.

Il consiste, comme nous l'avons dit, en une oscillation ou mieux une ondulation entre deux extrémités fixes, la tête (1) et les hanches. Il ne se

(1) La fixité *relative* de la tête est certainement due au torticolis tonique de partie des deux sterno-cléido-mastoïdiens, dont nous avons parlé plus haut. L'hypertonie, involontaire et toute réflexe de ces faisceaux musculaires disparaît dans le décubitus lorsque le repos de la tête est assuré.

fait pas exactement dans le plan transversal, probablement à cause d'une cyphoscoliose cervico-dorsale sur laquelle nous reviendrons, et qui fait que l'ondulation s'enroule légèrement sur le tronc de haut en bas et de gauche à droite. Les muscles paravertébraux ont certainement le rôle le plus important dans le mouvement : ils ne sont pourtant pas seuls en jeu. On voit se contracter les muscles de la paroi thoracique et les deux mains posées à plat sur les muscles abdominaux latéraux les sentent se durcir alternativement. Ce qui peut d'ailleurs contribuer dans une certaine mesure à confirmer l'idée du rôle actif de tous ces muscles, c'est que la malade est incapable de s'opposer volontairement au mouvement involontaire.

Si l'on s'en tient aux caractères même de ce mouvement anormal qui prédomine dans les muscles du tronc, ils sont évidemment difficiles à préciser en rapport avec ceux des dyskinésies et dystonies connues, dont les caractères les plus typiques sont apparents au niveau des membres. Même normalement, les muscles du tronc participent moins à des mouvements volontaires proprement dits qu'ils ne sont le siège de modifications toniques automatiques ou réflexes en relation soit avec la respiration, soit avec la station et la marche, soit, enfin, avec les déplacements divers des membres supérieurs et de la tête. Dans certains syndromes pathologiques tels que l'athétose, les mouvements spasmodiques de torsion des membres de l'encéphalite épidémique, il peut exister des contractures des muscles du tronc pendant les mouvements des membres ou même de façon permanente ; dans la chorée de Huntington, les gesticulations de la tête et des membres peuvent s'accompagner d'inclinaisons transitoires et variées du tronc, qui peuvent aussi être isolées. Le mouvement menu et indéfiniment répété de notre malade ne rappelle en rien ces spasmes ni ces contractions. Il ne paraît pas non plus d'abord comparable aux déviations des spasmes de torsion de Ziehen et de la dysbasie lordotique d'Oppenheim. Il faut remarquer toutefois que, si différent que soit, par l'aspect et la nature, le trouble de la contraction musculaire chez notre malade et dans ce dernier syndrome, dans les deux cas il prédomine dans les muscles du tronc, et dans les deux cas il est peu marqué dans le décubitus pour s'accentuer dans la station debout. Mais dans la dysbasie lordotique, il prend toute sa valeur dans la marche, alors que la marche ne l'augmente pas ou même peut le faire disparaître chez notre malade. Dysbasique dans la maladie de Ziehen et d'Oppenheim, on peut dire que le trouble du tonus des muscles du tronc n'est que dystasique dans le cas présent (1).

Si maintenant nous envisageons les données passées et actuelles qu'on peut retenir des mouvements des membres, il faut reconnaître qu'elles sont d'inégale valeur. La notion des mouvements choréiques du début de l'affec-

(1) Au point de vue physio-pathologique, la différence n'est peut-être pas aussi essentielle qu'elle le paraît cliniquement, car elle peut ne dépendre que du siège des muscles intéressés et de leur plan par rapport au tronc, en même temps que du degré du trouble tonique.

tion ne nous apprend rien sur le syndrome présent : si c'étaient bien ceux d'une chorée de Sydenham, il est certain qu'ils se différenciaient entièrement de ceux que nous avons sous les yeux. Des mouvements de l'épaule et du membre supérieur gauches, sur lesquels nous n'avons que des renseignements assez vagues, leur ont, paraît-il, survécu assez longtemps. Si l'on en croit la cyphoscoliose cervico-dorsale dont nous avons déjà parlé, dont la concavité regarde la racine abaissée et un peu projetée en avant de ce membre supérieur gauche, et par analogie avec ce que l'on constate sur la colonne cervico-dorsale de maints sujets atteints de mouvements spasmodiques de torsion du membre supérieur dans l'encéphalite épidémique et même l'hémiathétose, ces mouvements ont pu être des mouvements hypertoniques. On sait que des mouvements clonico-toniques d'un membre supérieur, affectant même parfois une forme de torsion, peuvent survivre assez longtemps à une chorée de Sydenham, ainsi qu'André Thomas puis H. Claude en ont rapporté des exemples. Ce sont peut-être de tels mouvements auxquels a survécu la cyphoscoliose. Mais ce n'est là qu'une hypothèse et ces mouvements, qui ont cessé plusieurs années avant l'apparition du mouvement présent, ne sauraient rien nous apprendre actuellement de décisif à son égard.

Notons encore aux membres supérieurs un certain degré d'hypotonie et de laxité articulaire, comme on en voit dans toute une série de mouvements involontaires anormaux, soit entre les mouvements, soit après leur disparition, lorsqu'ils ont été transitoires, et qu'on ne retrouve nullement aux membres inférieurs. Cette hypotonie qui pourrait être en rapport avec la chorée d'autrefois, l'est plus vraisemblablement avec les mouvements des membres supérieurs dont nous avons parlé au cours de notre observation, qui, intermittents, apparaissent lorsque la malade est émue et ne sont vraiment marqués que lors des fortes exagérations des mouvements du tronc. Il s'agit de petits déplacements de pronation-supination et seuls parmi tous les symptômes moteurs que nous venons de passer en revue, ils peuvent contribuer à caractériser le mouvement anormal de notre malade qui nous paraît, dès lors, devoir être essentiellement considéré comme une variété de tremblement.

Ainsi nous aurions affaire à un tremblement prédominant dans les muscles du tronc, bien marqué dans la station debout, ne s'exagérant pas ou s'atténuant même dans la marche, subissant l'influence de l'émotion et augmentant considérablement lors de certains efforts intentionnels des membres supérieurs, dont il finit par entraîner la participation active.

Au premier abord, l'analogie est frappante au cours d'actes volontaires tels que celui de porter un verre à la bouche par exemple entre ce qui se passe chez notre malade et chez les sujets atteints de troubles cérébelleux. A l'examen attentif, la différence est pourtant capitale. Le point de départ et le maximum du trouble moteur est au tronc : ce ne sont pas tous les mouvements des membres supérieurs qui accentuent le tremblement, mais ceux qui comportent l'élévation des membres et qui provoquent nécessairement des modifications de tonicité d'ordre statique dans les muscles du

tronc. D'ailleurs nous avons dit que la malade ne présentait pas de symptômes de la série cérébelleuse, ni aux membres ni au tronc : en particulier il n'y a ni asynergie ni titubation.

Mais ici comme dans toute une série de mouvements anormaux, et en particulier ceux dont nous avons parlé plus haut, si l'effort intentionnel met les muscles qui participent aux contractions involontaires dans un état tonique qui leur est favorable, celles-ci se déclenchent ou s'accentuent. L'émotion agit sans doute à leur égard d'une manière analogue en augmentant la tonicité musculaire générale. Le sommeil, au contraire, qui détermine le relâchement de la tonicité musculaire, les abolit.

En résumé, notre malade est atteinte d'une variété assez intéressante de tremblement des muscles du tronc (1) qui se propage dans des conditions déterminées à l'cxtrémité céphalique et aux membres supérieurs. Tel est, au point de vue strictement clinique, le caractère de son mouvement involontaire.

Il nous reste, en terminant, à vous donner les raisons pour lesquelles nous avons cru devoir vous présenter cette malade comme atteinte de chorée chroniquc. Ce n'est certes pas de par les caractères intrinsèques de ses troubles moteurs, qui ne rappellent ni les mouvements ni les attitudes choréiques. Aussi bien peut-on faire la même remarque à propos de maints syndromes décrits dans la chorée chronique, et particulièrement de spasmes de torsion.

Nous savons aussi que bien des mouvements apparus chez des enfants, à l'origine de troubles moteurs qui doivent persister ultérieurement, sont regardés à tort comme relevant d'une chorée de Sydenham ; d'autre part, que les malades eux-mêmes s'observent mal et racontent mal les transformations de leurs mouvements anormaux au cours du temps ; enfin que des associations de maladies nerveuses organiques d'étiologie différente sont toujours parfaitement possibles. C'est donc avec toutes ces réserves que nous vous proposons ce diagnostic, mais en nous appuyant pourtant sur la coïncidence importante avec des crises d'ordre rhumatismal et d'allure aiguë du début et des aggravations consécutives du mouvement anormal et sur laquelle les dires de la malade sont formels.

(1) Dans quelques cas rares d'émotion considérable pour la malade (lorsqu'elle est prise dans une foule par exemple), il arrive, paraît-il, à ses deux membres du côté gauche de se spasmer en torsion externe forcée. Le type de ces attitudes, la déviation vertébrale, le torticolis tonique que nous avons décrit, l'influence sur le mouvement involontaire du décubitus et de la station debout, et en dépit des réserves que nous avons faites sur le rôle négatif de la marche à son égard, sont autant d'éléments qui apparentent jusqu'à un certain point le syndrome présent avec certains spasmes de torsion.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 30 janvier 1936.

Consacrée à l'endocrinologie et à la neurologie.

Présidence de M. W. Sterling.

Les artropathies ovariogènes, par MM. W. Sterling et W. Stein (*Service neurologique à l'hôpital Czyste, à Varsovie*. Chef du service : Dr H. Sterling, prof. agrégé).

T. H..., femme de 38 ans, entre dans le service pour des douleurs et des déformations articulaires. Elle est tombée malade il y a 6 ans pendant sa deuxième grossesse, et depuis ce temps-là, à chacune des grossesses, on observe de nouvelles poussées articulaires. La 2e et la 3e grossesse ont frappé les articulations interphalangiennes de la main, la 4e le coude, la 5e le cou-de-pied, la 6e (avortement au 2e mois) les genoux. Les premières règles sont apparues à l'âge de 13 ans, depuis elle est réglée normalement. Pas de rhumatisme articulaire aigu. *A l'examaen* on note : déformation notable et contracture des

articulations énumérées. Pas de symptômes d'inflammation dans les régions articulaires. *Radiographie* : tuméfaction des tissus périarticulaires, à l'intérieur, lésions minimes. Les mains et les pieds sont très étroits, presque acromicriques. La gonoréaction et le Wassermann sont négatifs. Le métabolisme + 6,2 %. Apyrexie. Aprés des injections de folliculine 1000 n. i. tous les jours et des petites doses d'iode, on constate une diminution notable des tuméfactions articulaires, la disparition des douleurs, la régression des contractures. La malade a pu quitter le lit.

Les auteurs posent ici le diagnostic d'arthropathie ovariogène (*hypoovarica*) et soulignent l'efficacité de la folliculine. Cependant la malade n'étant pas en observation pendant la grossesse on ne peut pas exclure l'hypothèse suivante : l'hypophyse augmentée de volume comprime les centres végétatifs du mésencéphale en donnant les symptômes décrits cidessus comme dans un cas observé par Sterling.

Sur un cas de la maladie de Simmonds d'origine syphilitique, par MM. E. Herman et Z. Finkelstein (*Service neurologique à l'hôpital Czysle*, médecin chef : E. Herman.

Une malade Z... D.., âgée de 49 ans, dont les régles ont cessé il y a 20 ans, depuis 2 ans s'est nourrie insuffisamment. 7 semaines avant l'entrée à l'hôpital apparurent des trobules psychiques qui consistaient en idées délirantes de persécution, hallucinations de l'ouïe et de l'odorat. L'examen en décembre 1935 décelait l'amaigrissement au maximum (poids de 29 kilog., taille 148 cm.). Nulle part on ne trouve de pannicule adipeux. Le visage présente un aspect de sénilité précoce, la peau a perdu son élasticité. Une perte à peu près totale des dents. Les mamelles invisibles. L'examen gynécologique révéla un aspect de sénilité de la vulve, la portion intravaginale de l'utérus, le corps utérin ne sont pas palpables. Argyll-Robertson bilatéral. Exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Ponction lombaire : pléocytose : 72 cellules. Bordet-Wassermann ++++ Sang : Bordet-Wassermann ++++. Troubles psychiques : indifférence, troubles de l'intelligence. Le diagnostic qui s'impose est celui de la syphilis cérébrale.

Mais, d'autre part, il existe chez notre malade des symptômes de cachexie hypophysaire, voire l'amaigrissement inexplicable, l'atrophie de l'utérus, l'aspect de sénilité précoce, la sécheresse de la peau, les rides de la peau, la couleur jaunâtre du visage, la chute des cheveux et la perte des dents.

Dans le sang il existe de l'hypoglycémie (71 mg. %). Hypersensibilité pour l'insuline (le taux de la glycémie dans le sang après l'injection de 20 unités est tombé jusqu'à 38 millig. % durant 4-5 heures).

On aurait pu faire envisager l'hypothèse de la sclérose pluri-glandulaire à type Falta et de la cachexie syphilitique. La sclérose pluriglandulaire s'accompagnerait de troubles pigmentaires et de signes de l'insuffisance thyroïdienne ; l'absence de ces symptômes est contre ce diagnostic.

Nous ne pouvons exclure la cachexie syphilitique qu'après le traitement avec les extraits de lobe antérieur de l'hypophyse efficaces dans le syndrome de Simmonds, sans influence sur la cachexie syphilitique.

Œdème cutané chronique évoluant avec des signes d'hypofonctionnement ovaro-thyroïdien, d'origine probablement centrale, par M. B. Stepien (*Clinique neurologique* du P[r] Orzechowski).

Le cas concerne une domestique de 22 ans. Elle est un peu diminuée au point de vue du développement intellectuel. Elle a ses règles depuis l'âge de 17 ans, de courte durée,

peu abondantes, avec des arrêts de plus de 10 mois. Aux œdèmes des mains, des pieds et des jambes qu'elle a depuis l'enfance, se sont joints en 1933, aprés une maladie fébrile indéterminée, des œdémes des paupiéres, de la face et du tronc, persistant avec une intensité variable jusqu'à l'heure actuelle. Au cours de cette maladie elle s'endormait souvent, et devenue lente elle présentait comme des états paroxystiques de fixité oculaire. La peau de tout le corps est œdématiée, pâteuse, mais la pression ne laisse pas de godet. Cet œdème est dur, de sorte qu'on ne peut pas plisser la peau. Celle-ci est blanchâtre, délicate, souvent moite, surtout aux pieds et aux mains, les membres sont cyanosés jusqu'aux coudes et jusqu'aux cuisses. Aux aisselles et sur le pubis, poils très rares. Ongles cassants, minces. Organes génitaux externes à développement minime. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Métabolisme basal abaissé de 18 %. Thyroïde non palpable. Selle turcique normale. La peau, du point de vue histologique, est normale.

L'auteur attribue les œdèmes de la malade aux suites d'une encéphalite qui, de plus, a provoqué un abaissement du métabolisme basal, directement ou à cause d'une atteinte thyroïdienne, et des troubles neuro-végétatifs : accélération du pouls, sudation, hyperesthésie généralisée.

Un cas de parkinsonisme et cushingisme postencéphalitiques, par MM. T. Simchowicz et L. Kenigsberg.

La malade, âgée de 15 ans, avait de la fièvre pendant 2 semaines, une année et demie auparavant, et souffrait ensuite d'une diplopie pendant un temps assez long. Depuis 12 mois on aperçoit chez elle des troubles du sommeil, des tremblements rythmiques et stéréotypiques d'amplitude moyenne des membres droits, surtout de l'inférieur, à type parkinsonien. Vu l'âge de la malade, l'anamnése, les troubles du sommeil, on peut exclure la maladie de Parkinson et diagnostiquer le parkinsonisme postencéphalitique. Mais chez la malade sont apparus d'autres signes qu'on n'observe pas généralement au cours du parkinsonisme postencéphalitique, et notamment : visage boursouflé, développement excessif du tissu adipeux sous-cutané avec des stries rouges, disposées en éventail à la région de la ceinture iliaque; coloration bleue, marmoriforme de la peau de la région des cuisses et des jambes, hypertrichose des jambes, des troubles de la menstruation, de l'hypertension : 165/80 à gauche et 175/85 à la main droite, de l'hypercholestérinémie (220 mg. %), de l'hyperglycémie (133 mg. % à jeun), de l'hypercalcémie (18 mg. %), donc le syndrome de Cushing presque au complet ; il ne manque que la décalcification du squelette, ce qui est facile à comprendre, vu la bréve durée de la maladie et de l'hypercalcémie. Une question se pose : s'agit-il dans ce cas de parkinsonisme et de maladie de Cushing, ou faut-il supposer que tout le syndrome pluriglandulaire observé ici est aussi en rapport avec l'encéphalite léthargique subie. La littérature nous apprend que certains des signes énumérés ci-dessus ont été observés comme des séquelles trés rares de l'encéphalite léthargique, localisée à l'hypothalamus (Stern, Economo, Bychowski, Grosman, Roger, Livé, Labbé, Majer, Runge, d'Antona, Held, MC. Covan, Urechia, Benard et Hocke). Les travaux expérimentaux de Karplus et Krajdl, de Camus et Roussy, d'Aschner, de Leschke et d'autres démontrent aussi qu'une lésion des centres végétatifs du mésocéphale provoque des troubles de la fonction des glandes à sécrétion interne.

Il est clair, dans notre cas, qu'en premier lieu ont été atteints les centres du mésocéphale et qu'en second lieu apparurent des troubles de la fonction des glandes à sécrétion interne.

Dans ce cas, simultanément s'est déclaré avec les signes de parkinso-

nisme, le syndrome de Cushing d'origine centrale, qu'on peut nommer, par analogie, cushingisme postencéphalitique.

Maladie de Basedow chez un malade avec amyotrophies et ophtalmoplégie externe durant depuis de nombreuses années, par Mlle A. GELBARD (*Clinique neurologique* du Pr ORZECHOWSKI).

Cas d'amyotrophies étendues et de parésie chez un homme de 37 ans, dans la famille duquel on n'a pas noté de pareils signes, se développant d'abord de façon aiguë depuis 1919, ensuite lentement, dans les segments distaux des membres et s'étendant aux muscles du tronc. Du début de la maladie date une abolition presque complète des mouvements des globes oculaires, un ptosis bilatéral et une exophtalmie. De 1926 à 1930 rémission, et depuis 1930 nouvelle lente progression des atrophies. Jusqu'à aujourd'hui les muscles bulbaires sont libres. Depuis 3 ans, c'est-à-dire après 14 ans de durée de la maladie musculaire atrophique, s'ajoutent des signes d'un basedow typique. Actuellement, pas de modifications électriques qualitatives; cependant, en 1922, Sterling constatait une réaction de dégénérescence dans les muscles thénariens et tricipitaux en même temps que des signes de myasténie fonctionnelle, surtout dans les muscles des paupières et des yeux, avec une réaction myasthénique électrique dans le biceps droit, le deltoïde gauche et les muscles des lèvres. Ensuite, semble-t-il, il n'y eut plus de signes myasthéniques et ils manquent actuellement. Sensibilité normale. Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et le sang : négative.

L'auteur diagnostique une poliomyélite antérieure et une polioencéphalite supérieure chronique et suppose que le processus s'étend au centre du plancher du IIIe ventricule, provoquant le développement de signes basedowiens. L'épisode myasthénique du début de la maladie ressortit à la myasthénie symptomatique.

Un cas de goitre exophtalmique avec sclérodermie et parésies proximales des extrémités, par M. Z. W. KULIGOWSKI (*Clinique du Pr* ORZECHOWSKI. *Université Joseph Pilsudski à Varsovie*).

Chez une femme de 34 ans, au cours de la dixième année de la durée d'un goitre exophtalmique on observe une atteinte particulière de la peau au niveau de la face et du tronc, dans sa partie supérieure. Les manifestations cutanées qui correspondent bien à celles de la sclérodermie sont les suivantes : la face figée, la peau lisse, atrophique, immobile, impossibilité d'y faire des plis. En outre, on constate de légères atrophies et parésies des muscles de la ceinture scapulaire et des groupes proximaux des membres inférieurs et supérieurs sans R. D.

L'auteur souligne la rareté de coexistence simultanée dans la maladie de Basedow de la sclérodermie et des parésies musculaires surtout proximales des extrémités inférieures et supérieures. Il discute la possibilité des lésions de noyaux diencéphaliques dans la maladie de Basedow et peut-serêtre aussi dans la sclérodermie, les atrophies myopathiques.

Forme nouvelle de la mésenchymose constitutionnelle, par M. W. STERLING (*Service neurologique à l'hôpital Czyste à Varsovie*. Chef du vice : Dr W. STERLING, prof. agrégé).

Il s'agit d'un homme de 43 ans, se plaignant depuis 4 mois de douleurs de la partie

inférieure de la colonne vertébrale, du thorax, des cuisses et des jambes. Pas d'alcoolisme, pas de maladies vénériennes. Haute stature, constitution asthénique. Amaigrissement général. Radiographie : *spondylolisthésis sacré*. Atrophie très prononcée du tissu graisseux à répartition nettement *lipodystrophique* : à côté de l'intégrité des parois abdominales et des extrémités inférieures, absence totale du pannicule adipeux au visage, au thorax et presque complète aux extrémités supérieures ; enfoncement des régions supra et infrajugulaires, annule périoral, aspect squelettique du thorax, rétrécissement des espaces interscapulaires. La peau et le tissu élastique de toute la surface du corps sont tellement flasques et hypotoniques, qu'ils se laissent facilement soulever en plis et détacher largement de la base des os. Atrophies progressives des muscles deltoïdes, pectoraux, sous-scapulaires et trapézoïdes. Parésies des muscles au niveau des articulations brachiales. Troubles quantitatifs de la réaction galvanique et faradique des muscles de la ceinture scapulaire sans réaction de dégénérescence. Pas de troubles des réflexes et de la sensibilité. Asthénie universelle. Métabolisme basal + 19,3 %.

Le tableau complexe du cas analysé est représenté par les composants suivants : 1° spondylolisthésis ; 2° état asthénique ; 3° syndrome de *Barraquer-Simons* (*lipodystrophie progressive*) et 5° myopathie du type *Landouzy-Déjerine*. Tous ces composants correspondent de manière *élective* à l'affection des tissus *mésenchymogènes* : spondylolysthésis — du tissu *osseux*, état asthénique — du tissu conjonctif, lipodystrophie — du tissu *graisseux*, hypotonie de la peau — du tissu élastique et myopathie — du tissu *musculaire*. Malgré leur installation plusieurs années après la naissance, tous ces composants portent le caractère nettement *constitutionnel* et évoluent progressivement selon les lois de l'*abiotrophie*. Ils correspondent au tableau clinique décrit par Sterling et Hirszfeldowa sous le nom de *mésenchymose constitutionnelle*, en représentant une nouvelle modification de mésenchymose avec affection des os, des graisses, des muscles et du tissu conjonctif.

Etude anatomique d'un cas de maladie de Cushing (*IIe Service neurologique à l'hôpital Czyste.* Médecin-chef : E. Herman.)

Il s'agit d'un cas dont le tableau clinique, syndrome typique de Cushing chez un malade Wol..., âgé de 23 ans, fut présenté à la Société neurologique de Varsovie par M. Merlender et l'auteur.

A l'autopsie on constate : les dimensions de l'hypophyse sont tout à fait normales. Dans le lobe antérieur, du côté droit, on voit une petite saillie qui, sur la coupe, se présente comme une masse compacte, blanchâtre, bien limitée.

L'examen histologique de la tumeur sur les fragments colorés au Berblinger montre qu'il s'agit d'adénome à cellules basophiles typiques ; d'autre part, on voit l'invasion insulaire du lobe postérieur par ces cellules.

Hypertrophie des glandes surrénales ; on y voit des concrétions des lipoïdes dans la cortico-surrénale et une petite saillie ronde de la couche corticale. Cette saillie n'est pas limitée et on y voit des cellules tout à fait normales ; elle est entourée d'une capsule faisant suite à la capsule surrénale. Atrophie des testicules. Dégénérescence graisseuse du pancréas. Artériosclérose précoce de l'aorte et des artères rénales.

L'examen du cerveau n'a rien révélé de particulier. L'auteur considère ce cas comme une preuve d'existence individuelle de la maladie de Cushing rattachée à la présence d'un adénome à cellules basophiles, conception de Cushing qui nous paraît très justifiée.

Influence de la lutéine sur quelques traits acromégaliques et sur les troubles glycorégulateurs dans un cas d'acromégalie avec troubles polyglandulaires (*Service de Médecine générale de l'hôpital Czyste*, par M. H. Szpidbaum (Varsovie). Chef : Dr Landsberg).

C'est l'histoire d'une institutrice de 35 ans présentant depuis 3 ans une acromégalie avec plusieurs troubles glandulaires. L'atteinte de l'hypophyse a été le point de départ

de répercussions sur les autres glandes avec apparition de diabète sucré (hormone diabétogène), goitre exophtalmique (hormone thyréotrope), hypertension, hypercholestérolémie, hypertrichose (hormone corticotrope), dysménorrhée et puis aménorrhée complète.

La malade se plaignait surtout de céphalée et d'œdèmes des pieds, des mains, des paupières, de la face et des fosses nasales (empêchant la respiration) qui survenaient au cours de la nuit, s'accentuaient vers le matin et diminuaient progressivement au cours de la journée. Les injections de hautes doses de folliculine restaient sans effet sur ces symptômes. La lutéine (Luteogan, Henning-Laokoon) causait la diminution et puis la disparition de maux de tête et des bouffissures. L'examen de l'hyperglycémie provoquée après ingestion de 50 g. de glucose a donné les chiffres suivants :

A jeun	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
227 mg %	303	329	257	257	211

la glycosurie : 10 g. 20.

Les chiffres de glycémie après ingestion de 50 gr. de glycose et injection simultanée de 10 unités de Luteogan se présentaient comme suit :

A jeun	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
200	253	275	268	243	207

la glycosurie : 6 g. 27.

La lutéine a causé dans ce cas une amélioration de la tolérance hydrocarbonée en même temps qu'une disparition des bouffissures gênantes. Ceci serait en accord avec les résultats intéressants de Wolfe qui a vu une dégranulation des cellules éosinophiles après injection de lutéine.

Séance du 27 février 1936.

Présidence de M. W. STERLING.

Spasme mobile localisé au cours du parkinsonisme encéphalitique,
par Mme J. KIPMANOVA et M. J. PINCZEWSKI (*Service neurologique à l'hôpital Czsyte-Varsovie. Chef du service* : Dr W. STERLING, prof. agrégé).

Il s'agit d'une malade de 27 ans. Depuis 3 ans, troubles progressifs de la marche. Depuis le commencement de la maladie, bradyphasie, bradycynésie et changement psychique. *A l'examen objectif* on constate dans la position couchée des mouvements involon-

taires des orteils du pied gauche, rappelant l'athétose, sous forme de l'écartement des orteils en éventail et avec permanence dans cette attitude. La flexion passive de la jambe gauche sur la cuisse est accompagnée d'une flexion plantaire des orteils. Cette flexion des orteils devient tantôt plus évidente, lorsque la malade se tient debout ou commence à marcher. Dans la position assise au bord du lit avec les jambes pendantes s'installent aussitôt des mouvements pendulaires de la jambe. On constate en outre : hypertonie musculaire à gauche, Rossolimo à droite, face figée, bradyphasie et bradycinésie. La position forcée des orteils de la jambe gauche se distingue nettement du signe de préhension et du spasme de torsion et doit être considérée comme dissolution de la synergie d'extension du processus normal de la marche dans les groupes particuliers des muscles participant à cette synergie et comme un composant singulier du syndrome du *globe pâle*. Le syndrome résulte, selon toute vraisemblance, d'une encéphalite épidémique datant de 3 mois.

Deux cas de syndrome de Van der Hoeve, par M. Wolff.

1° Malade St. B..., 52 ans, mariée. Depuis mars 1935, ménopause. Nombreuses fractures des côtes. Pas de cas semblables dans la famille. Objectivement : pas de troubles dans les organes internes et dans le système nerveux. Les sclérotiques sont bleues. Le rœntgenogramme montre des fractures des côtes : I[re], VII[e] et VIII[e], ainsi que de l'apophyse transverse de la vertèbre lombaire droite.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, négative. Le taux du calcium dans le sang = 10 mg. %.

2° Malade L. Br..., 50 ans, mariée. Depuis trois ans, ménopause. Depuis vingt ans, de fréquentes fractures des os. L'ouïe affaiblie. La mère de la malade, son frère et son neveu souffrent aussi de la même maladie : sont sourds et leurs sclérotiques sont bleues.

Objectivement : pas de changements dans les organes internes, dans le système nerveux, des traces d'une hémiparésie gauche.

Les sclérotiques sont de couleur fort bleue. L'ouïe est affaiblie des deux côtés. Le taux du calcium dans le sang = 18 mg. %. Réaction Bordet-Wassermann, négative.

Dans ces deux cas l'auteur diagnostique le typique syndrome d'ostéopsathyrose, dont les traits caractéristiques sont : fragilité des os, des sclérotiques bleues et l'affaiblissement de l'ouïe. Dans l'un de ces cas, la maladie est hérédo-familiale.

Ce symptôme a été décrit pour la première fois en 1833 par Lobstein et après par d'autres auteurs.

Comme syndrome, cette maladie fut isolée par *Van der Hoeve-Aperl* qui surnomma les malades « les hommes de verre ».

Sur un cas d'hémihyperkinésie insolite chez un vieillard, par MM. H. Herman et H. Zeldowicz (*II[e] Service neurologique à l'hôpital Czysle*, médecin-chef : E. Herman).

Un vieillard, âgé de 82 ans, en pleine santé, fut saisi tout à coup de mouvements involontaires dans les membres gauches et dans la face.

Etat actuel : de haute taille, maigre. Température normale, pouls à 64. Tension artérielle 105/55. Emphysème pulmonaire. Etant couché sur le dos il tient la tête tournée du côté gauche, il la lève, baisse, tourne du côté droit et gauche. A la face on aperçoit des grimaces, le malade serre les paupières, ensuite ouvre les yeux. Les membres supérieurs et inférieurs gauches sont aussi atteints de mouvements involontaires de grande amplitude et d'une force très grande. Ils consistent en adduction, abduction, mou-

vements rotatoires. Les mouvements de la face, de la tête et des membres sont synchrones.

On observe aussi des mouvements expressifs : le malade saisit sa tête, frotte son front, se bat la poitrine.

On constate, d'autre part, de plus petits mouvements, voire flexion et extension partielle dans l'articulation cubitale, rotation de l'avant-bras, flexion et extension des doigts.

Tous les mouvements, malgré leur polymorphisme, sont stéréotypés. Ils rappellent des mouvements volontaires apparaissant au cours des états émotifs. Au commencement de la maladie, il existait des mouvements involontaires dans le membre inférieur gauche.

A cette hyperkinésie était associée une excitation psychique. Au cours de l'observation, tous les mouvements involontaires se sont calmés.

Liquide céphalo-rachidien normal. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien négatives. Urée dans le sang : 0,97 g. %

On peut distinguer deux éléments dans cette hyperkinésie : d'une part les mouvements qui consistent en synergismes simples et qui rappellent la chorée, d'autre part les mouvements de grande extension consistant en synergismes composés qui ressemblent aux mouvements d'hémiballisme avec un trait de mouvements pseudo-volontaires. Nous posons le diagnostic d'une hyperkinésie type chorée-hémiballisme. Le début brusque de la maladie et l'âge du malade font penser à une athéromatose des vaisseaux cérébraux avec hémorragies ou ramollissements. Il s'agit d'un syndrome extra-pyramidal assez rare chez un vieillard.

Méningite séreuse à rechutes, par Mlle A. GELBARD (*Clinique neurologique*. Directeur : Pr K. ORZECHOWSKI).

Malade âgée de 42 ans, qui a fait en 1930 une méningite séreuse d'origine infectieuse. Chaque année, rechute au printemps. Au cours de trois de ces rechutes, la malade a été observée à la clinique. A la phase aiguë, qui débute par de la fièvre, de la céphalée, de la somnolence et de l'obnubilation, on constate des signes d'hypertension intracranienne joints à des signes méningés ; de plus, signes radiculaires dans le domaine de L3, absence des réflexes rotuliens et abdominaux. La tension artérielle qui est habituellement de 16, s'élève à 21 ; métabolisme basal augmenté de 27 % au début, de 40 % au moment de l'observation. A chaque fois, après prélèvement de 10 à 20 cc. de liquide C.-R., les symptômes cédaient immédiatement, et la tension artérielle tombait à 16. Une action analogue, mais moins énergique et plus courte, était obtenue par une saignée abondante. L'auteur admet l'origine centrale de l'hypertension artérielle.

Un cas de cysticercose du système nerveux central (cysticerque du IVe ventricule), par St. MACKIEWICZ (*Clinique neurologique* du Pr K. ORZECHOWSKI).

La malade J. Ch.., 21 ans, est en observation depuis décembre 1931. La maladie a commencé en avril 1931 par une crise d'épilepsie, suivie plus tard de crises à intervalles variables. Le premier examen a montré une stase papillaire bilatérale avec hémorragies, une baisse de l'acuité visuelle, des réflexes rotuliens et achilléens très faibles. Dans le liquide C.-R., tension 310/100, légère augmentation des globulines, 14 cellules avec prédominance des lymphocytes et une petite proportion d'éosinophiles. Dans les selles on a trouvé des segments de tænia solium. 4 mois après, la stase papillaire a complètement régressé, il subsistait une légère atrophie des nerfs optiques. 2 ans après sont apparues des douleurs à type de sciatique. Cette année, une nouvelle ponction lombaire a montré une tension initiale à 60, après prélèvement de 3 cc. elle s'est élevée à 140.

Queckenstedt pathologique à la pression initiale de 60 ; il est devenu normal quand la pression s'est élevée. Dans le liquide, légère augmentation des albumines (0,49 %), pléocytose 4 p. mmc., 5 % d'éosinophiles. Dans le tableau de la maladie, au premier plan étaient les crises, soit à type d'épilepsie généralisée, soit consistant en une brusque immobilisation du corps avec conscience conservée, accélération du pouls, pâleur et troubles respiratoires, ou bien jointes à des contractions cloniques et toniques unilatérales, et cela tantôt à droite, tantôt à gauche, parfois un accès de torsion de la tête à droite ou à gauche. Parésie transitoire du VIe, tantôt à droite, tantôt à gauche. Etant donné la variabilité des symptômes, leur dissémination, la diversité des crises épileptiques et épileptiformes, l'éosinophilie du liquide C.-R., et la présence d'un tænia dans l'intestin, nous diagnostiquons une cysticercose méningée et admettons comme très probable la localisation d'un ou de quelques cysticerques dans le IVe ventricule. Une partie des crises, surtout les crises toniques et végétatives, dépend probablement du blocage brusque.

L'accès paralytique simulant l'encéphalite épidémique, par MM. Léon Prussak et W. Stein (*Service neurologique de l'hôpital Czysle, à Varsovie.* Médecin-chef : Dr Sterling, prof. agrégé).

Il s'agit d'un homme âgé de 38 ans, dont la maladie débuta en automne 1934 par une crise épileptique, suivie de troubles psychiques : le malade devint triste, distrait, irritable, se mettait souvent en colère contre sa femme, dont il médisait devant ses camarades d'une manière qu'il n'aurait jamais fait à l'état normal. En même temps il s'occupait davantage de ses enfants. Une seconde crise épileptique a eu lieu au mois de septembre 1935. Le tabes dorsal ayant été constaté par un neurologiste, le malade fut soumis au traitement spécifique. En ce temps-là le malade était encore plus irritable que de coutume et devenait souvent agressif envers sa femme. Au mois de janvier 1936, le malade a perdu connaissance pendant le travail. Ramené à la maison, il aurait parlé avec sa femme d'une manière normale. Plus tard, après avoir dormi quelque temps, il se réveilla de nouveau sans connaissance.

Antécédents : en 1919, chancre mou ; en 1923, infection syphilitique probable (coït avec une syphilitique) ; de 1922 à 1934, éthylisme marqué, abandonné après la première crise comitiale.

A l'examen : état fébrile (38°6), obnubilation profonde, raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Lasègue, anémie marquée, la peau du visage luisante, syndrome mentonnier (de Flatau), positif, mouvements myocloniques aux membres droits, danse du ventre, hoquet incoercible, hyporéflexie patellaire, aréflexie achilléenne. Les symptômes ont rétrocédé après 4 jours, ne laissant qu'un affaiblissement minime et passager des membres droits et l'aréflexie achilléenne persistante. B.-W. dans le sang ++++. L'examen du liquide C.-R. révéla : 37 globules blancs (où prédominaient des lymphocytes), réaction de Nonne-Apelt ++, albumine 0,32 ‰, sucre 39 ‰, réaction de Lange positive (courbe paralytique), celle de B.-W. fortement positive, même en 0 cc. 05.

Le tableau clinique, présenté par le malade à son entrée à l'hôpital, nous fit penser d'abord à la phase aiguë de l'encéphalite épidémique.

Cependant les renseignements fournis par sa femme révélant la préexistence de troubles psychiques, de crises épileptiques et de tabes ont dirigé le diagnostic vers la taboparalysie. A l'appui de ce diagnostic vint l'examen du liquide céphalo-rachidien, de même que la régression rapide (au bout de 4 jours) de symptômes d'autant plus frappants que l'état du malade paraissait grave au début.

Il s'agit donc d'un accès paralytique ayant simulé l'encéphalite épidémique.

Myopathie avec paralysie périodique des extrémités, par L. Fiszhaut (*Clinique neurologique* du Pr K. Orzechowski).

Garçon âgé de 6 ans qui, depuis 2 ans, souffre d'accès de paralysie flasque des membres

survenant durant le sommeil vers le matin. Il a eu dans l'ensemble, à intervalles réguliers, plus de 10 de ces accès de paralysie des 4 extrémités, parfois aussi du cou, épargnant les doigts et les orteils. La paralysie complète dure 1 à 3 heures, après quoi, pendant 1-2 jours persiste une parésie des membres inférieurs. Depuis le premier accès, l'entourage a remarqué un trouble croissant de la marche.

A l'examen objectif, on remarque une musculature faiblement développée avec laquelle contraste un bon développement des joues et des muscles du mollet. Assez forte parésie des muscles de la ceinture pelvienne, des cuisses, et à un degré moindre, des jambes. Réflexes périosto-tendineux asses vifs. Le malade se relève de terre et marche comme un myopathique. Une biopsie du quadriceps montre : atrophie des fibres musculaires, augmentation du nombre des noyaux du sarcoplasme, petits vaisseaux intermusculaires plus nombreux que normalement, vaisseaux du tissu conjonctif épaissis. Examen viscéral : liquide C.-R., urines, sang, métabolisme entre les accès : normaux.

Digne de remarque est l'association de paralysie périodique des extrémités et d'une myopathie chez un individu qui descend d'une famille atteinte de myopathie limitée surtout aux membres inférieurs et à évolution remarquablement chronique. Dans 4 générations, 7 membres de la famille présentaient des parésies des membres, dans deux cas encore on a constaté une paralysie périodique des membres à côté d'une dystrophie musculaire typique.

L'auteur souligne l'atteinte, au cours de la paralysie périodique, des muscles qui souffrent d'une dystrophie, le lien profond entre ces maladies, car chez certains sujets la dystrophie se développe à la suite des accès paralytiques répétés. Pour la paralysie périodique de nombreux arguments plaident en faveur d'une origine végétative, centrale, de localisation voisine de celle à laquelle on lie actuellement l'origine de la myopathie.

Tortiscapule spasmodique comme forme fruste du spasme de torsion, par MM. W. Sterling et J. Pinczewski (*Service neurologique de l'hôpital Czyste, à Varsovie.* Chef du service : Dr W. Sterling, prof. agrégé).

L'observation concerne une fillette de 14 ans, dont le tableau clinique présente 4 groupes particuliers de phénomènes pathologiques : 1° Episode somnambulique il y a 4 ans 1/2, ; 2° trois accès narcoleptiques resp. hypnoleptiques ; 3° un grand groupe de phénomènes de nature anankastique et enfin un syndrome hypercinétique datant d'un an, localisé strictement au niveau de la ceinture scapulaire, de nature permanente et de caractère du spasme de torsion. L'épisode somnambulique portait tous les traits d'un état crépusculaire, se développant d'un sommeil physiologique. Les accès hypnoleptiques présentaient une dissociation nette entre le *sommeil du cerveau* et le *sommeil du corps* (Economo). Les phénomènes anankastiques se présentaient sous forme d'hypercinésies d'obsession (lever de la tête et écartement des jambes pendant la marche, coprolalie) correspondant aux mouvements des tics et accompagnés de sensations somatopsychiques primordiales. Tout à fait indépendante de ces mouvements était l'hypercinésie presque constante au niveau de la ceinture huméroscapulaire. La malade lève le bras, en le dirigeant vers l'intérieur, la scapule glisse de sa partie intérieure sur la paroi du thorax, son angle supérieur médial se dirige vers la colonne vertébrale et l'angle inférieur latéral vers l'extérieur, en laissant la paroi du thorax dépouillée de la scapule. En même temps se forme une excavation entre la scapule

et le thorax, une contraction du muscle deltoïde, un relâchement du muscle pectoral corcspondant et une proéminence du bras et de la clavicule. Après un tel mouvement, la scapule retourne immédiatement à la position normale, tandis qu'après une série de mouvements pareils, la scapule, au lieu de reprendre sa position habituelle, s'éloigne de toute sa partie extérieure de la paroi du thorax et se stabilise dans la position de l'*aile d'un ange*, tout en restant plusieurs minutes immobilisée dans la contraction tonique. Tous ces mouvements sont accompagnés parfois de scoliose ou cyphose de la colonne dorsale et de temps en temps d'une torsion spirale de la colonne vertébrale de caractère nettement dystonique. Toute cette hypercinésie porte les caractères du spasme mobile avec courtes phases intercalaires et avec courtes périodes de contractions maximales, ce qui permet de la désigner comme *forme fruste de spasme de torsion.* Par analogie au type *pelvien* et au type *cervical* du *spasme de torsion*, les auteurs proposent pour le syndrome analysé le nom de *tortiscapule spasmodique.*

Cénéstopathie dans un cas présentant des lésions du cerveau d'origine vasculaire, par MM. E. Herman et A. Birenbaum (*II[e] Service neurologique de l'hôpital Czyste, à Varsovie*, médecin-chef : E. Herman.)

Une malade Sz..., âgée de 68 ans, est entrée à l'hôpital le 23 janvier 1936.

Depuis deux ans, bourdonnements d'oreilles; il y a un an sont survenues des douleurs dans la moitié droite du corps qui ont duré quelques mois et se sont atténuées. Dans le même temps, trois accès extraordinaires.

Un accès survint il y a 8 mois le matin au réveil de la malade qui ressentit son cou s'allonger et sa tête s'éloigner du corps dans la direction de son prolongement. Le tronc semblait à la malade demeurer immobile. En même temps, malgré sa volonté, la malade a poussé des cris qui lui semblaient sortir du fond du thorax. L'accès a duré quelques minutes. Il était accompagné de sensations de vertige.

Après quelques mois, deuxième accès tout à fait semblable au premier, mais qui survint le soir avant le coucher. Trosième accès il y a 5 mois. Dès lors la malade s'est alitée. Elle est couchée constamment sur le côté droit, ne peut pas changer sa position attendu que cela provoque une crise vertigineuse avec les troubles susdits.

A l'examen : pression artérielle 150/80. Syndrome de Horner du côté gauche. Légère hémiparésie droite prédominant au membre supérieur et à la face. Déviation de la langue du côté droit. Réflexes tendineux et périostés au niveau des membres supérieurs plus vifs à droite qu'à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux plus faibles à droite. Réflexe achilléen droit exagéré, polycynétique. Pas de signe de Babinski et de Rossolimo. Signe de Berhard-Schriver bilatéral. Nystagmus. Hemihypoesthésie droite. L'attitude des doigts de la main droite est en forme de toit. Tremblement rotatoire bilatéral des doigts et des orteils. Examen vestibulaire : état d'irritation du système vestibulaire bilatéral. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Radiographie du crâne négative.

Etant donné le syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche, l'hémiparésie droite, le tremblement, les douleurs thalamiques, les auteurs supposent un foyer dans le thalamus gauche et interprètent la cénestopathie comme ayant trait à des lésions organiques du cerveau.

L'état d'irritation des systèmes vestibulaires est la cause des réactions pathologiques des centres vestibulaires après excitations même physiologiques provenant de la périphérie.

Séance du 26 mars 1936.

Consacrée à l'anatomie pathologique.

Présidence de M. W. Sterling.

Panméningite spinale hypertrophique tuberculeuse aboutissant à la leptoméningite tuberculeuse du cerveau, par M. E. Herman (*Service neurologique de l'hôpital Czysle à Varsovie.* Médecin-chef : E. Herman).

Un malade âgé de 33 ans est entré à l'hôpital le 11 novembre 1935.

En 1927, une maladie du poumon avec de l'hémoptysie. La maladie actuelle a débuté il y a trois semaines par une fièvre, dyspnée, maux de tête et douleurs dans les os. Depuis 10 jours sont apparus des troubles de la miction, il y a quelques jours rétention d'urines et constipation opiniâtre. Depuis une semaine, engourdissement avec affaiblissement progressif des membres inférieurs.

A l'examen objectif : pouls à 92. Température au-dessus de 38°. Foyers tuberculeux dans les poumons (démontrés par la radiographie). D'emblée on constate un défaut du syndrome méningé. Paralysie complète flasque du membre inférieur droit, parésie du membre inférieur gauche. Sensibilité superficielle abolie entre Ly-L5 et Sy-S5. Signe de Lasègue bilatéral. Réflexes abdominaux, crémastériens, absents. Rotuliens normaux, à droite plus vif. Achilléens normaux. Réflexe plantaire aboli. Pas de signe de Rossolimo. Rachis douloureux au niveau de D6 et au-dessous.

Liquide céphalo-rachidien xanthochromique, albumine 198 ‰. Nonne-Appelt +++, 43 lymphocytes par millimètre cube. Après quelques minutes le liquide se coagule. Queckenstedt pathologique. Bordet-Wassermann négatif. Sang : Bordet-Wassermann négatif.

Quelques jours plus tard on a constaté une paraplégie flasque complète des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux.

Examen anatomique : Au niveau de la base cérébrale dans les leptoméninges on constate des granulations tuberculeuses. La moelle : les méninges très épaisses. La surface interne de la dure-mère présente des granulations. Les leptoméninges jaunâtres, crémeuses. Epaississement des leptoméninges dont l'extension sur les coupes est de 3 mm. Toute la moelle paraît entourée d'une gaine épaisse. Epaississement des leptoméninges à la face postérieure de la moelle d'une extension deux fois plus grande qu'à la face antérieure. Les vaisseaux invisibles.

Histologiquement : Infiltrats de lymphocytes dans les leptoméninges, surtout au voisinage des vaisseaux et des racines. On constate, d'autre part, des follicules tuberculeux

dans les cellules géantes de Langhans. Dans la moelle on constate des lésions secondaires, démyélinisation marginale et centrale.

L'auteur conclut qu'il s'agit d'une forme particulière, panméningite hypertrophiante qui donne un syndrome clinique de la compression de la moelle, foudroyant, aboutissant vite à la paraplégie flasque des membres inférieurs, et c'est secondairement qu'il se produit un semis de granulations dans les leptoméninges du cerveau.

Tumeur du bulbe simulant une sclérose en plaques, par MM. Z. Kuligowski et J. Jarzymski (*Clinique neurologique de l'Université Joseph Pilsudski.* Directeur : Pr Orzechowski).

Chez un malade de 49 ans on observe transitoirement depuis 1 an 1/2 de la diplopie, et une parésie progressive des membres inférieurs. A l'examen : nystagmus dans le regard latéral des deux côtés, parésie proximale des membres supérieurs, exagération des réflexes ostéo-tendineux, particulièrement à gauche, parésie légère des muscles abdominaux, affaiblissement des réflexes abdominaux droits. De plus, parésie surtout proximale des membres inférieurs, clonus patellaire et achilléen des deux côtés, réflexe de Rossolimo bilatéral, pas de signe de Babinski. Pas d'ataxie. Sensibilité cutanée et profonde intacte. Liquide céphalo-rachidien normal. Mort subite.

On a diagnostiqué une sclérose en plaques. A l'autopsie on a trouvé, chez ce malade qui, pendant la vie, ne montrait aucun symptôme subjectif ni objectif de tumeur cérébrale, une néoplasie envahissant particulièrement le pied du bulbe, surtout du côté droit, jusqu'aux segments cervicaux. Au microscope : astrocytome.

Syringomyélie occulte, par MM. W. Sterling et W. Jakimowicz (*Service neurologique à l'hôpital Czysle à Varsovie.* Chef du service : Dr W. Sterling, prof. agrégé et *Laboratoire neurobiologique de la Société des Sciences à Varsovie.* Chef : Pr K. Orzechowski).

Il s'agit d'un homme de 30 ans, dont la maladie a débuté 12 jours avant son admission à l'hôpital par fièvre et troubles de la miction. Un jour avant l'admission au service : paraplégie brusque sans douleurs, donc avec anesthésie complète des jambes. A l'*examen objectif* on constate : stature moyenne, constitution asthénique. Pouls 90-92, température le matin 36°8, le soir 37°4. Rétention complète des fèces et des urines. Paralysie totale des extrémités inférieures, hypotonie considérable. Réflexes rotuliens et achilléens abolis, signe de Babinski et de Rossolimo positifs. Abolition de toutes les catégories de la sensibilité jusqu'à la hauteur de D10. Abolition des perceptions cénesthésiques dans toutes les articulations des extrémités inférieures. Liquide cérébro-spinal xanthochromique, dissociation albumino-cytologique. *Queckenstedt* positif. Wassermann dans le sang négatif, dans le liquide C.-R. positif. Arrêt de lipiodol au niveau de C5. Aggravation progressive de l'état du malade, décubitus profond au sacrum, mort après 9 semaines de séjour à l'hôpital. *A l'autopsie* on a constaté une cavité dans la région cervicale de la moelle en forme de lettre S, plus rectiligne au niveau sous-jacent. Dans la partie dorsale médiane la cavité se limite à une fente oblique dans la corne postérieure et se termine au niveau du passage de la moelle cervicale en dorsale. Dans les parties inférieures du bulbe : une fente mince à droite. A son intérieur la cavité est tapissée par un bandeau épais et plissé de tissu conjonctif mucogène : en dehors se trouve un rouleau gliofibreux contenant des astrocytes dégénérés. Rétrécissement considérable de la section cervicale et dorsale de la moelle à côté de la conservation des dimensions des cor-

dons postérieurs. Etat spongieux et criblé des cordons postérieurs de la moelle cervicale et dorsale. Gliomatose disséminée de la substance grise et blanche de la moelle lombaire. Démyélinisation prononcée marginale de la moelle cervicale, dégénération des fibres entourant la cavité syringomyélique et raréfaction des parties restantes de la substance blanche. Pour l'activité du processus plaident les nombreux tableaux des sphérules et des gonflements myéliniques. Il faut admettre que dans le cas analysé la syringomyélie était occulte et que la nocivité infectieuse accidentelle était la cause de l'insuffisance aiguë de la moelle, comme conséquence des difficultés subites de la circulation de la lymphe, de l'œdème de la moelle et du remplissement exubérant de la cavité syringomyélique.

Résumé anatomo-clinique de deux cas de tumeurs cérébrales, par M. E. HERMAN (*Service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Médecin-chef : E. HERMAN).

Cas nº I. — K..., âgée de 32 ans. Depuis 3 mois, vomissements ; un peu plus tard, céphalée, difficulté de la parole et troubles de la marche.

A l'examen : sous l'aisselle droite une tumeur (la biopsie a révélé un adénofibrome). Une légère exophtalmie de l'œil gauche. Signes de Graefe et de Moebius positifs. Pupilles inégales (à droite plus large qu'à gauche). Les réflexes pupillaires à la lumière des deux côtés sont diminués. Légère adiadococinésie et dysmétrie à gauche. Réflexes tendineux normaux. Bredouillement et nasillement. Plus tard, troubles de la déglutition, face figée, somnolence, syndrome pyramidal à droite et léger œdème papillaire. Mort au bout de trois mois. Examen anatomique : une volumineuse tumeur du vermis supérieur qui est presque complètement détruit. La tumeur fait saillie sur la surface des hémisphères du cervelet. Les limites de la tumeur sont assez nettes, sa couleur jaunâtre, de consistance gélatineuse. La plus grande partie de la tumeur est du côté gauche. Les ventricules latéraux, le IIIe ventricule, sont dilatés.

Histologiquement : glioblastome multiforme.

Cas nº II. — Une malade de 19 ans est entrée à l'hôpital pour des maux de tête avec vomissements qui survinrent il y a trois semaines. Au bout des deux semaines une perte de l'acuité visuelle jusqu'à l'amaurose à droite et la persistance de la sensation de la lumière à gauche.

A l'examen : raideur de la nuque, Kernig positif. Bradycardie. Abolition du réflexe photomoteur des deux pupilles dilatées au maximum. Stase papillaire considérable bilatérale avec hémorragies et exsudats. Paralysie du droit externe à gauche, parésie du droit externe à droite, légère parésie des droits internes et supérieurs. Ebauche de l'adiadococinésie à gauche. L'épreuve du renversement (Babinski) positive. La démarche montre l'existence d'un hémisyndrome cérébelleux droit. Réflexes rotuliens très faibles. Les deux vestibules ne réagissent pas aux excitations. Euphorie. La radiographie du crâne révèle les lésions secondaires de la selle turcique et une calcification en dehors de la selle.

Examen anatomique : tumeur violacée, bien limitée dans le ventricule latéral droit qui exerce une pression sur le thalamus et le corps calleux. Le noyau caudé est déplacé en dehors, le ventricule latéral droit se présente comme une fente étroite provenant de la portion la plus basse du ventricule. La tumeur dépasse la ligne médiane et entre dans le ventricule gauche. Le côté latéral de la tumeur se trouve dans la substance blanche. Le IIIe ventricule et l'aqueduc sont dilatés. Histologiquement : la tumeur est composée de petites cellules. Leur noyau est sphérique ou ovoïde, riche en chromatine foncée. Le cytoplasme très réduit. Les noyaux ont tendance à entourer circulairement des champs clairs en forme de pseudo-rosette ou d'adénome.

La tumeur est donc formée de cellules qui ne sont pas différenciées

(sur les fragments colorés au Penfield on n'a pas trouvé d'oligodendrogliome) et c'est pour cette raison que l'auteur porte le diagnostic d'un médulloblastome médulloblastomatique et exclut un médulloblastome gliomatique riche en spongioblastes, de même un médulloblastome neuroblastomatique avec prédominance des neuroblastes.

Un cas de spongioblastome de la partie postérieure du IIIe ventricule, par Z. Kuligowski et Mlle A. Gelbard (*Clinique neurologique* du Pr Orzechowski).

Ce cas concerne une malade présentée à la Société de Neurologie de Varsovie le 28 septembre 1933 comme encéphalo-épendymite pédonculaire (Voir *Rev. neurol.*, t. I, 1934). Presque tous les signes subjectifs et objectifs avaient disparu après radiothérapie. Depuis juin 1934, aggravation. On constate alors une stase papillaire bilatérale, une diminution considérable de l'audition, des signes méningés, un syndrome de Parinaud, une ataxie bilatérale, un signe de Babinski bilatéral, une anesthésie de la moitié gauche du corps. Quelques jours après, accès de torsion tonique de la tête à gauche. Mort le 6 septembre 1934. Autopsie : masses néoplasiques dans le IIIe ventricule, atteignant en avant la tête du noyau caudé, pénétrant en arrière dans l'aqueduc de Sylvius. Hydrocéphalie modérée des ventricules latéraux. A gauche, envahissement d'une partie du pulvinar. Tubercules quadrijumeaux antérieurs infiltrés dans leur portion dorsale. Œdème du tissu nerveux entourant la tumeur. Epiphyse normale. Microscopiquement la tumeur est un spongioblastome polaire.

La frappante amélioration avec régression de presque tous les signes durant une année sous l'influence des rayons avaient incliné d'abord vers le diagnostic d'affection inflammatoire. Il faut souligner ici la longueur de l'évolution et l'absence de signes d'hypertension intracranienne presque jusqu'aux derniers jours. On peut l'expliquer en admettant que la tumeur s'est développée le long des parois du IIIe ventricule et a oblitéré l'aqueduc de Sylvius, seulement vers la fin.

Kyste et médulloblastome du cervelet à évolution atypique et courte, par Z. Kuligowski et J. Sznajderman (*Clinique neurologique* du Pr Orzechowski).

Chez un malade âgé de 28 ans, surviennent des vertiges en même temps qu'une faiblesse générale et une gêne de la parole. Admis à la clinique le 17e jour de sa maladie, il présente une parole ralentie, un peu scandée, une ataxie des membres supérieurs, une paraparésie discrète des membres inférieurs avec signe de Rossolimo bilatéral, une légère ataxie du membre inférieur droit, une démarche asynergique. Liquide céphalo-rachidien de tension normale 180/60, sans modifications. Au cours de l'observation sont survenues de l'ataxie de l'œil droit, de l'adiadococinésie de la main droite. C'est seulement une semaine avant la mort que s'est ébauchée de la stase papillaire. Le malade meurt brusquement, le 39e jour de sa maladie. A l'autopsie : hydrocéphalie bilatérale considérable. Dans l'hémisphère cérébelleux droit, cavité remplie d'une matière fluide, contenant une petite tumeur violacée, empiétant partiellement sur l'hémisphère gauche. Cervelet de consistance très molle. La tumeur est histologiquement un médulloblastome.

Ce cas est remarquable par sa symptomatologie, simulant une sclérose en plaques aiguë, parole scandée, ataxie des membres supérieurs, paraparésie, signe de Rossolimo bilatéral, absence d'hypertension du liquide C.-R. et de céphalées.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

ELSBERG. Volume jubilaire de Elsberg (Elsberg anniversary number). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. V, août 1936.

Ce volume a été dédié au Dr Elsberg à l'occasion de son soixante-cinquième anniversaire. Les séries d'articles formant un ensemble de près de cinq cent cinquante pages disent le nombre des amis et des collaborateurs du Maître qui ont tenu à lui rendre hommage. Un certain nombre de ces travaux seront analysés isolément ; ils sont précédés dans ce volume d'une courte bibliographie d'Elsberg par Frederick Tilney.

H. M.

EDERT (Jean). Les délires imaginatifs envisagés plus spécialement dans les états de désagrégation psychique. *Thèse Nancy*, 1 vol. 187 pages, Berger-Levrault, édit., Nancy, 1936.

Dans cet ouvrage, après avoir fait ressortir en un chapitre d'historique comment la notion des désordres imaginatifs s'est étendue grâce aux apports incessants de la clinique, l'auteur passe en revue les diverses conditions du développement des psychoses imaginatives. Une série de chapitres sont ensuite consacrés aux thèmes délirants considérés isolément, à l'étude clinique visant l'association du délire avec d'autres symptômes, à l'évolution, au diagnostic et à la médecine légale. Une vingtaine d'observations sont rapportées, dont un certain nombre constituent des cas personnels suivis à l'Asile de Maréville. C'est d'après cet ensemble que l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

I. Comme les délires interprétatif et hallucinatoire, le délire imaginatif se rencontre très rarement à l'état de complète pureté. II. Interprétations fausses, hallucinations et créations imaginatives, si fréquemment associées dans les psychopathies, se rapprochent toutes plus ou moins d'un phénomène normal, en ce qui concerne leur élaboration

psychologique. Pour les unes et pour les autres, cette élaboration est influencée par les modifications biologiques ou par les lésions histologiques du sytème nerveux. III. Le délire d'imagination ne constitue pas une entité morbide. Il se rattache le plus souvent à une affection ou à un syndrome mental classé. IV. En plus d'une prédisposition mythopathique constitutionnelle, on trouve souvent à l'origine des psychoses imaginatives, soit des chocs affectifs ou des aspirations contrariées, soit des toxi-infections, plus particulièrement l'alcoolisme et la tuberculose ou quelquefois la syphilis qui, fréquemment aussi, se rencontrent chez les ascendants, de même que des anomalies psychiques. V. Le délire imaginatif comporte généralement plusieurs thèmes. Les idées de grandeur se montrent parfois les premières, elles peuvent exister seules pendant tout le cours du délire, le plus souvent elles sont précédées d'idées de persécution, mais particularité remarquable, de très bonne heure apparaissent les idées mégalomaniaques. Ces dernières ne font jamais défaut quand le délire se prolonge et passe à l'état chronique. VI. Cliniquement on peut distinguer deux types de psychose imaginative, en apparence opposée, l'un caractérisé par des fabulations actives, se présente sous l'aspect d'une psychose raisonnante épisodique ou chronique, sans tendance démentielle. Dans cette forme qui se rattache à la mythomanie, à certains états hypomaniaques et à la paranoïa fabulante, les créations imaginatives sont généralement associées à des interprétations délirantes. L'autre type, d'observation beaucoup plus fréquente, se rattache à la schizophrénie. Cette psychose paranoïde schizophrénique est caractérisée par des fabulations passives le plus souvent accompagnées d'hallucinations nombreuses qui tendent à disparaître à mesure que l'affection évolue vers la démence, les sujets pouvant conserver une attitude hallucinatoire. Il n'est pas rare de voir une psychose imaginative de type raisonnant se transformer en une psychose imaginative de type schizophrénique. Cette évolution est marquée par l'apparition de troubles psycho-sensoriels, par l'extension et l'incohérence croissante du délire, qui prend un caractère de plus en plus fantastique. Ce délire peuplé d'hallucinations reflétant les aspirations ou les tendances affectives profondes du sujet, parfois devenues secrètes après refoulement, présente tous les caractères d'un rêve à l'état de veille.

Une bibliographie de huit pages accompagne ce travail très documenté et qui constitue une intéressante mise au point de la question des délires imaginatifs.

H. M.

BISGAARD (Axel-Emil). Opuscula Neurologico-Psychiatrica. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 200-640.

L'un des quatre fascicules annuels de *Acta psychiatrica et neurologica* a été dédié en hommage au Pr Emil Bisgaard à l'occasion de son soixantième anniversaire. Ses amis, ses disciples et ses collègues ont à cette occasion réuni dans ce volume de plus de quatre cents pages, 24 articles au hasard desquels nous citerons : La ponction lombaire au cours de 25 années dans le quartier des hommes à l'hôpital Saint-Jean (Djurhuus, Hjördis et Jakobsen) ; Réaction de Müller-Ballung dans le liquide céphalo-rachidien (Geert-Jorgensen) ; A propos du traitement ambulatoire actuel de l'épilepsie (Jarlov); Les spondylites nécrotisantes chez les tabétiques (K. Krabbe) ; Quelques recherches sur la mescaline (Möller) ; Un cas d'exhibitionnisme chez une femme (Schroeder et Hermann) ; Hyperglycémie alimentaire et psychose maniaque-dépressive (Schou); La teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien dans les psychoses avec mutisme et la démence précoce (Reistrup) ; Valeur pronostique des réactions négatives du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques (Lomholt) ; La méthode de dilution pour la recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien (H. Jessen). H. M.

BUVAT-COTTIN (**Amélie**). **Considérations cliniques et thérapeutiques sur les toxicomanies. Leur lien avec les maladies mentales.** *Thèse Paris,* 1 volume 168 pages, Le François, édit. Paris, 1936.

L'auteur expose dans son chapitre d'introduction, le but même de cet ouvrage : il ne s'agit pas de tracer un tableau complet des toxicomanies dont la symptomatologie est par ailleurs bien connue, mais de pousser l'examen de ces dernières dans une direction particulière, jusqu'à mettre en relief le lien qui les rattache. C'est donc dans cet esprit que B., après avoir tracé une esquisse historique, aborde une étude clinique dans laquelle sont mis en lumière certains signes particuliers, tout spécialement ceux qui permettent de reconnaître le fonds morbide. De nombreuses observations enrichissent ce chapitre. Un paragraphe est ensuite consacré au diagnostic. Puis une place importante est accordée au traitement des toxicomanies; dans ce but, l'auteur s'appuie sur les expériences auxquelles ont donné lieu l'application des méthodes, expériences qui ont abouti à des directives nettes, compte tenu des tempéraments. A souligner plus spécialement parmi les conclusions de l'auteur les points suivants : dans une proportion de 80 à 90 % des cas, les toxicomanes, avant d'être des intoxiqués, sont des psychopathes; les psychopathies les plus fréquemment rencontrées chez les toxicomanes sont les psychoses fonctionnelles; les psychoses organiques tiennent une place infime ; les signes de la psychonévrose se retrouvent toujours, quand on les cherche, soit dans les antécédents, soit dans le tableau clinique ; l'opium, quoi qu'on ait dit, est le toxique le moins dangereux pour l'individu comme pour la société; le traitement des toxicomanies doit assurer non seulement le sevrage et la désintoxication, mais aussi la cure de la psychonévrose; l'isolement absolu du milieu extérieur est la condition indispensable du succès ; les experts et les tribunaux doivent considérer la toxicomanie comme une cause aggravante de la responsabilité et non pas comme une cause atténuante.

Ce travail de pure observation clinique sera lu avec intérêt par ceux que préoccupe la question des intoxications et des problèmes médico-sociaux soulevés par elle.

H. M.

TEGLBJAERG (**H. P. Stubbe**). **Recherches sur les rapports entre l'épilepsie et le métabolisme de l'eau** (Investigations on epilepsy and Water metabolism). *Acta psychiatrica et neurologica,* supplementum IX, 1935, 247 pages, 109 figures.

Le premier chapitre de cette vaste étude est consacré à une mise au point rapide des questions suivantes: physio-pathologie des crises épileptiques, théories neurodynamiques, circulation cérébrale, pression intracranienne, étude anatomo-pathologique, fréquence de l'épilepsie traumatique, hérédité dans l'épilepsie, convulsions expérimentales chez l'animal, seuil des convulsions et ses rapports avec des injections intraveineuses de liquide. Suit un exposé des différents échanges liquides dans l'organisme et des rapports entre le métabolisme hydrique, le métabolisme du sel et des graisses. La thérapeutique par la déshydratation est envisagée et les résultats obtenus par les différents expérimentateurs sont rapportés. Les travaux de T. ont porté plus spécialement sur des questions de dilution sanguine, sur les titres d'hémoglobine et sur la sédimentation, tant chez des sujets normaux que des épileptiques, dans différentes conditions. Les échanges d'eau qui tiennent aux éliminations respiratoires et cutanées ont également fait l'objet de recherches minutieuses que l'auteur détaille ; c'est avec le même soin que des recherches relatives à la pression du liquide céphalo-rachidien et cisternal ont été effectuées.

Le facteur humoral a été fréquemment discuté dans l'épilepsie cryptogénétique. L'hy-

perventilation a été reconnue susceptible de favoriser les crises dans 20 à 50 % des cas; la raison n'est pas encore pleinement expliquée, mais les modifications circulatoires consécutives à cette hyperventilation semblent y jouer un rôle important. D'autre part, les résultats obtenus par la diète cétogène viennent renforcer la notion de l'importance du facteur humoral; lorsque le régime alimentaire établi est tel qu'il y a formation de corps cétoniques dans l'organisme, la tendance aux crises convulsives est considérablement abaissée. Différentes explications ont été proposées, et sans doute convient-il de ne pas négliger le rôle joué par la déshydratation. Le même facteur de déshydratation interviendrait dans la thérapeutique par l'inanition. Les travaux personnels de T. confirment les vues de Temple Fay et de Mc Quarrie et l'hyperhydratation augmente dans nombre de cas la fréquence des crises, tout comme la déshydratation les diminue. T. diffère par contre dans l'interprétation à donner à ces faits ; ses propres recherches permettent d'affirmer que l'équilibre hydrique spontané est moins stable chez les épileptiques que chez les sujets normaux, mais il n'a pas été possible d'établir une relation constante entre les crises et les périodes de rétention hydrique, pas plus qu'entre ces mêmes crises et le volume sanguin. Les crises ne semblent donc pas être accompagnées d'une modification importante de l'équilibre hydrique. Quant aux facteurs de tension superficielle cellulaire, de quotient lécithine-cholestérine du sang, on peut aussi bien admettre qu'il s'agisse là d'une conséquence et non d'une cause de la crise. La valeur diagnostique de l'épreuve d'hyperhydratation est indiscutable ; l'auteur la préfère aux méthodes comparables d'hypernictitation et d'hyperventilation. Les crises ainsi provoquées ont toujours été caractéristiques pour chaque type de malade, ce qui tend à démontrer l'existence d'un foyer déterminé, propre à chaque cas, et qui serait irrité par ce procédé de déshydratation. Il faudrait donc aussi chercher l'explication d'une telle relation entre épilepsie et métabolisme hydrique dans des conditions cellulaires focales spéciales, du système nerveux central. H. M.

BERGSTRAND (Hilding), **OLIVECRONA** (Herbert) et **TONNIS** (Wilhelm). **Malformations vasculaires et lésions des vaisseaux cérébraux** (Gefässmissbildungen und Gefässgeschwulste des Gehirns). G. Thieme, édit. Leipzig, 1936, 1 vol. 181 pages, 137 figures. Prix : 14 R. M.

Les auteurs exposent dans leur premier chapitre d'introduction l'objet de cet ouvrage : l'étude anatomo-pathologique et clinique des malformations et des tumeurs vasculaires cérébrales, la mise au point des possibilités thérapeutiques les concernant. Ce travail basé sur les données de la littérature et sur des cas personnels comporte un premier chapitre important consacré à l'anatomie pathologique des hémangiomes du système nerveux central, angiomes caverneux, angiomes racémeux, angioréticulomes, angiogliomes ; une étude détaillée des différentes variétés, en particulier de la maladie de Sturge-Weber y est faite. Les nombreuses appellations données par les différentes écoles n'ont pas contribué à éclaircir une question déjà par elle-même si complexe, mais il semble que dans l'ensemble la classification de Virchow n'ait pas été dépassée.

Ces données anatomiques étant bien établies, les auteurs reprennent successivement chacune des affections envisagées au point de vue diagnostic, pronostic et thérapeutique : Maladie de Sturge-Weber, anévrisme artério-veineux, angiome racémeux veineux, angioréticulome : une brève mention est réservée aux angiogliomes du cervelet. De nombreuses observations personnelles illustrent la majorité de ces études cliniques et dix pages de bibliographie complètent ce travail d'ensemble plein d'intérêt sur une question demeurée jusqu'à ce jour peu précise. H. M.

BOSCHI (Gaetano). La tuberculose du système nerveux (La tuberculosi del sistema nervoso). Extrait du volume *La tuberculosi extrapolmonare*, Wassermann, édit., Milan, février 1935.

Dans ces soixante-quinze pages, faisant partie d'un volume consacré à la tuberculose extrapulmonaire, l'auteur expose, en sept chapitres, l'ensemble des données classiques ayant trait à la tuberculose des centres nerveux. Après un rappel anatomo-physiologique concernant les méninges, le liquide céphalo-rachidien, la région mésencéphalique et la portion radiculaire des nerfs périphériques, B. expose le rôle du système nerveux du point de vue étio-pathogénique dans la tuberculose des différents organes. Suivent les études anatomo-cliniques du mal de Pott, de la méningite tuberculeuse, des différentes réactions méningées et liquidiennes, puis des lésions tuberculeuses des centres supérieurs (encéphalite tuberculeuse, tubercule solitaire et névrites). Les névroses et les psychoses dans leurs rapports possibles avec la tuberculose sont également discutées. Cet intéressant travail s'achève par quelques déductions d'ordre thérapeutique et médico-légal sur la tuberculose et plus spécialement sur la tuberculose au niveau du système nerveux. H. M.

COBB (Stanley). Préface aux maladies mentales (A preface to nervous diseases). 1 vol. 169 pages, 13 fig., 2 tableaux, Baillière Tindall, édit. Londres, 1936. Prix, 13 s. 6 d.

Volume destiné aux étudiants, ayant pour but de leur présenter les faits essentiels et les corrélations nécessaires à une compréhension du fonctionnement élémentaire du système nerveux. C'est dans cet esprit que l'auteur expose en un peu plus de cent cinquante pages les questions suivantes : le système nerveux autonome, les aspects segmentaires et suprasegmentaires du système nerveux central, intégration motrice et locomotion, les localisations fonctionnelles au niveau du cortex, le problème de la connaissance et de la conscience de soi, la circulation cérébrale et le liquide céphalo-rachidien. Les derniers chapitres sont consacrés à des généralités anatomo-pathologiques concernant le système nerveux et à l'étude schématique de certaines affections. Quelques pages enfin résument les données élémentaires relatives à l'épilepsie et aux psychoses. H. M.

NGUYEN VAN QUAN. Acupuncture chinoise pratique, 1 vol. 126 pages, fig. et planches hors texte. Picart, édit. Paris, 1936, prix : 20 fr.

I. La méthode chinoise a une origine préhistorique. Elle considère la maladie comme un déséquilibre, un état qui n'est pas naturel. Sa pharmacopée est une des plus anciennes du monde. La sérothérapie, la vaccination et l'opothérapie ont été connues depuis l'antiquité. Pour les Chinois, tout est énergie en puissance, et cette énergie est double ; on l'appelle *inn* et *iang*. Le *iang* c'est l'énergie extérieure, le *inn* c'est l'énergie terrestre. Les Chinois considèrent toujours le mouvement dynamique et non l'état statique. Pour eux, les *iang* et *inn* sont des relativités et non des entités ; il ne faut pas les prendre au sens absolu. Ces deux énergies sont en perpétuelle circulation, et la santé ou la maladie est faite par l'équilibre ou le déséquilibre de ces deux énergies. En clinique : la sympathicotonie est caractérisée par la prédominance de *iang*, et la vagotonie par la prédominance de *inn*. — II. Le rôle des aiguilles, des moxas et quelquefois des massages est de rétablir cette circulation d'énergie en vidant les organes trop pleins (aiguilles d'argent), ou, au contraire, en tonifiant les organes insuffisants (aiguilles d'or). Chez les enfants, le massage suffit largement. — III. Cette action porte sur des points cutanés particulièrement repérés. Lorsqu'un organe est troublé, toute une série de points, toujours

les mêmes, deviennent douloureux, et quand on presse ou pique un de ces points, le malade sent « passer quelque chose » le long de la ligne des points, toujours dans le même sens. — IV. Ces lignes de points à sens unique ont été appelées méridiens par assimilation aux lignes N.-S. de la terre. Ces méridiens communiquent entre eux par leurs extrémités et forment un cercle ininterrompu, une circulation d'énergie. Les méridiens ne semblent pas avoir de rapport avec le réseau nerveux, sauf celui du cœur qui suit exactement le trajet de l'algie brachéale dans l'angine de poitrine. Ils sont au nombre de 12 symétriques et 2 médians. Ils correspondent à des organes et des fonctions d'énergie. — V. L'aiguille active ou ralentit cette circulation. On pique à l'or pour tonifier et à l'argent pour disperser. — VI. Le médecin fait le diagnostic par le pouls, au niveau des poignets, qui lui permet de connaître l'état exact des organes. Il existe des pouls superficiels, moyens et profonds. Chaque pouls correspond à un organe. La connaissance des pouls est indispensable pour la pratique de l'acupuncture. — VII. Il y a des malades *iang* et des malades *inn* (par excès ou par insuffisance). Chaque malade réagit à sa manière à l'acpuncture. — VIII. Chaque organe possède un point pour tonifier, un point pour disperser et un point source. — IX. Chaque maladie à ses points locaux ; mais il faut connaître le pouls pour mieux agir et afin d'avoir un résultat plus efficace. — X. Embryologiquement, le système nerveux est d'origine ectodermique ; et l'acupuncture utilise la voie cyclométrique d'excitation de l'ectoderme. Cette conception est appuyée par l'observation princeps d'Abderhalden, sur le faisan androgyne. — XI. L'acupuncture donne des résultats très intéressants dans les algies en général, arthrites traumatiques et rhumatismales, spasme, migraine, névralgies, lumbago, torticolis, sciatique et des résultats très appréciables dans les vomissements, huquets, énurésie, asthme, surdité, constipation, hémiplégie avec contracture, tachycardie paroxystique. Elle ne guérit pas les lésions organiques. — XII. Au Japon, un certain nombre de savants, élevés dans les purs principes de la science européenne, ont, en effet, entrepris de reprendre, à l'aide, d'instruments précis d'Europe et suivant les règles de l'expérimentation moderne, chez l'homme et chez l'animal, l'étude des résultats donnés par la médecine chinoise, tant au moyen des aiguilles et des moxas que des médicaments poisons de la pharmacopée indigène.

De nombreuses observations, en grande partie inédites, des reproductions de clichés et de courbes enrichissent ce volume curieux tant au point de vue thérapeutique que de l'histoire de la médecine. H. M.

ROCHA (Filho). Psychiatrie et hygiène mentale (Psychiatrie e Hygiene mental, 1 vol. 107 pages, Ramalho, édit., Maceio, 1936.

Ensemble de six publications faites par l'auteur, et comportant, parmi le compte rendu d'observations diverses, le cas d'un interdit atteint de démence sénile, et d'un dément paranoïaque parricide. A propos d'une autre observation de démence précoce, R. reprend l'étude de la maladie de Morel-Krœpelin, suivant les données classiquement admises. Il établit ensuite quatre grands groupes ou formes cliniques de l'affection, suivant l'orientation donnée par Krœpelin. Du point de vue psychologique, la maladie serait caractérisée surtout par l'autisme, l'ambivalence, et un manque d'intérêt pour la vie réelle ; un des points principaux de la théorie de Bleuler étant la perte du « contact vital avec la réalité ». L'étiologie demeure encore incertaine, mais l'association des causes psychologiques et organiques (hérédité, infections) ne paraît pas douteuse ; il n'existe également que des probabilités dans les constatations anatomo-pathologiques que l'auteur passe rapidement en revue. Quant au vaste domaine des thérapeutiques employées, la sulfopyrétothérapie témoigne d'une efficacité très grande et dans l'obser-

vation rapportée, qui semblait tendre vers la chronicité, la guérison a été obtenue en quatre mois et s'est maintenue depuis, permettant une reprise complète de la vie normale. H. M.

PETERSEN (William F.). Le malade et le temps (The patient and the weather), volume I en 2 parties. 1re partie, 126 pages, 93 fig. Prix : 3 shillings 75; 2e partie, 780 pages, 362 fig. Prix : 9 shillings.

Les volumes II et III de cette série d'études sur les rapports entre le malade et le temps, ou mieux l'influence des conditions atmosphériques sur l'individu sain ou souffrant ont déjà paru et furent analysés ici. La première et la seconde partie du premier volume ont été publiées ultérieurement ; chacun de ces ouvrages, quoique destiné à faire un tout, peut cependant être considéré isolément. Ainsi que l'auteur l'expose lui-même dans sa préface, cet ensemble ne veut pas être simplement médical, mais il embrasse les grands problèmes sociaux, économiques, politiques, tant au point de vue de l'intérêt de la collectivité que de l'individu isolé. Les cartes géographiques de l'Amérique du Nord qui, en nombre considérable, illustrent la première partie de ce premier volume permettent de confronter les conditions climatiques, atmosphériques ou autres de telle ou telle région avec la fréquence des affections les plus diverses. Cette sorte d'exposé étant établi, le but de la deuxième partie est de discuter ces constatations. La vieille conception de l'influence du monde extérieur sur l'individu sain et malade est reprise par l'auteur, mais rajeunie, puisqu'il l'étudie sur des bases plus scientifiques et à un triple point de vue : chimique, endocrinien, nerveux. L'organisme évolue dans un rythme défini croissant et décroissant d'oxydation, de pH, de métabolisme, de pression sanguine en relation nette avec les conditions météorologiques. L'organisme de l'homme sain cherche à maintenir un équilibre normal et c'est ce que l'auteur veut démontrer ici ; tout comme dans les volumes déjà parus, la maladie apparaît comme le résultat d'oscillations plus ou moins importantes, plus ou moins correctibles.

Cette édition, fort simple, comporte un total de plus de 450 figures, mais demeure néanmoins d'un prix très accessible. H. M.

ANATOMIE

HINTZSCHE (Erich) et GISLER (Paul). La situation des segments médullaires dans le canal vertébral (Die Lage der Rückenmarkssegmente im Wirbelkanal). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXV, fasc. 2, 1935, p. 287-294, 3 fig.

Compte rendu de recherches anatomiques portant sur 20 cas (14 hommes, 6 femmes), accompagné de schémas d'une lecture facile et claire. A ce propos, les auteurs reprennent les résultats publiés dans les différents traités en soulignant les variations constatées. Bibliographie. H. M.

QUERCY (P.) et LACHAUD (R. de). Etude sur les voies visuelles et auditives. I. La commissure de Gudden. *L'Encéphale*, XXXI, vol. 2, n° 1, juin 1936, p. 61-72, 9 fig., 2 planches hors texte.

De leurs premières recherches anatomiques dans ce territoire, les auteurs énoncent les conclusions suivantes : 1° Les voies visuelles et auditives, entrant en contact dans la partie moyenne de leur trajet, y présentent peut-être des liens ou des parties communes

à étudier ; 2° l'examen macroscopique d'un certain nombre de pièces ne nous a pas convaincus de l'existence de l'organe dit commissure de Gudden ; 3° chez l'homme, l'examen macroscopique est favorable à la thèse d'après laquelle la bandelette optique se partage entre les deux corps genouillés, thèse extrêmement intéressante quelles que soient les fonctions du corps genouillé interne; 4° chez l'homme, l'examen microscopique est au contraire défavorable à cette thèse, au moins sur des coupes orientées suivant les trois plans de l'espace. D'après ces coupes, la bandelette tout entière et le corps genouillé externe forment un système isolable, le corps genouillé interne appartient à un autre ensemble, et il y a, entre les deux corps genouillés, une cloison nerveuse très riche, très complexe, méritant une étude particulière. H. M.

STRONG (Oliver S.). Quelques observations relatives au trajet des fibres de la colonne de Clarke dans la moelle humaine normale (Some observations on the course of the fibers from Clarke's column in the normal human spinal cord). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. V, août 1936, p. 378-386.

Etude faite sur des coupes transversales de la moelle dorsale inférieure et lombaire supérieure d'un enfant d'un mois, colorées par la méthode de Weigert-Pal. La plupart des fibres ne décussent pas lors de leur passage de la colonne dorsale à la colonne de Clarke, mais un petit nombre croisent dans la commissure blanche ventrale. Les recherches relatives au niveau de pénétration des fibres se rendant à la colonne de Clarke concordent avec les constatations faites par d'autres auteurs, à savoir que les racines dont ces fibres émanent pénètrent dans la moelle à un niveau inférieur (de plusieurs segments) à celui qui correspond à l'entrée de ces mêmes fibres dans la colonne de Clarke. D'autre part, la majorité des fibres se rendant à la colonne de Clarke sont des collatérales des branches ascendantes des fibres des racines dorsales, plutôt que les branches ascendantes elles-mêmes. H. M.

TILNEY (Frederick). Le développement et les constituants de l'hypophyse humaine (The development and constituents of the human hypophysis). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. V, août 1936, p. 387-436, 28 fig.

Ce travail constitue la suite de recherches entreprises par l'auteur dès 1911 sur l'embryologie et l'histologie de la pars tuberalis, sur les oiseaux de basse-cour et le chat. Les recherches actuelles effectuées sur l'homme démontrent l'identité du développement de l'hypophyse humaine avec celle des mammifères. Le chat adulte constitue en particulier un excellent sujet d'étude, propre aux comparaisons avec les données de l'anatomie et de l'embryologie humaine de cette région. T. a fait porter ses recherches sur quatorze embryons humains, d'âge variable (depuis 11 mm.). L'hypophyse humaine, conformément à la loi généralement constatée, a une origine doublement ectodermique. La participation possible de l'endoderme demeure actuellement ignorée. La partie orale ectodermique donne naissance à la portion glandulaire; de la partie ectodermique neurale formant la région infundibulaire du troisième ventricule se développera le lobe nerveux.

Les caractéristiques histologiques et topographiques du lobe glandulaire déterminent trois subdivisions nettes dans la glande pituitaire : pars tuberalis, pars infundibularis, pars distalis, lesquelles évoluent suivant un mode de développement qui leur est propre et que l'auteur expose. D'autre part, les spécialisations topographiques et les relations avec les parties glandulaires permettent d'établir quatre subdivisions distinctes dans le lobe nerveux : éminence médiane du tuber cinereum, infundibulum, tige infundibulaire

et processus infundibulaire. L'auteur souligne l'intérêt de cette nomenclature à de multiples points de vue.

Bibliographie de quatre pages. H. M.

WILLIAMS (D. J.). Origine de l'artère cérébrale postérieure (The origin of the posterior cerebral artery). *Brain*, vol. LIX, 2, juin 1936, p. 175-180, 4 fig.

Le développement du cortex cérébral de l'homme est tel que l'étude de la vascularisation ne peut être réellement précisée qu'en tenant compte des données suivantes : comparaison avec les espèces inférieures ; étude des variations du type anatomique normal ; étude de l'embryon humain ; étude du réseau nerveux périvasculaire. D'après ces données, W. a étudié l'innervation périvasculaire de l'artère cérébrale postérieure et la considère comme dérivée du plexus carotidien sympathique. Il expose d'autre part l'état des vaisseaux du foetus et rappelle les travaux y ayant trait. Ces recherches autorisent à conclure que l'artère cérébrale postérieure est du point de vue morphologique une branche terminale de l'artère carotide interne.

Bibliographie. H. M.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BELLONI (G. B.). A propos d'une méthode d'imprégnation des éléments de la microglie (oligo- et microglie) et d'une méthode « standard » pour les recherches histopathologiques courantes sur le système nerveux (Proposta di un metodo per la impregnazione degli elementi microgliali (oligo- e microglia) et di una tecnica « standard » per le comuni ricerche istopatologiche sul sistema nervoso). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 3, novembre-décembre 1935, p. 754-766.

Exposé d'une nouvelle technique d'imprégnation de l'oligo- et de la microglie du matériel humain et d'expérimentation fixé au formol, utilisable pour les tissus adultes et embryonnaires, et dont les résultats sont constants.

1° Les coupes à congélation (20 μ) sont immédiatement plongées pendant 24 heures dans une solution de sulfite de soude anhydre à 5 % préparée au moment de son emploi ; 2° mettre ensuite directement dans l'alcool à 96° pendant quelques secondes en agitant les coupes avec un agitateur de verre ; 3° passage direct et séjour de quelques secondes dans le carbonate d'argent ammoniacal ; 4° immersion dans une solution de formaline à 1 % ; agiter jusqu'à réduction (les coupes prennent une teinte gris-brun) ; 5° lavage puis virage et fixation dans hyposulfite de soude à 3 %, 90 parties ; rhodanate de potasse, 3 parties ; chlorure d'or à 1 %, 10 parties ; 6° lavage ; prolongé. Alcool à 96°. Xylol phéniqué créosoté.

Le temps de séjour dans le formol peut aller de 48 heures à plusieurs années pour les tissus humains. Chez l'animal, les résultats sont meilleurs quand le matériel n'a pas séjourné plus de dix jours.

L'auteur expose d'autre part une série de variantes permettant, avec les coupes provenant d'un même bloc, d'obtenir la mise en évidence de toutes les structures fondamentales. H. M

BERLUCCHI (Carlo). Nouvelles recherches concernant les cellules nerveuses du corps strié (Nuove ricerche sulle cellule nervose del corpo striato). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVII, fasc. 2, mars-avril 1936, p. 289-305.

B., au cours de ses précédentes recherches sur le corps strié, a montré la fréquence avec laquelle les cellules nerveuses y apparaissent altérées, même chez des sujets normaux du point de vue neurologique ; ses nouvelles études poursuivies au moyen des techniques de Nissl, Donaggio, Cajal et Bielschowsky se sont étendues à différentes espèces de mammifères. D'après ces travaux, et au point de vue de l'appareil neuro-fibrillaire, les grosses cellules du néostriatum diffèrent de celles du globus pallidus, les fibres de celui-ci étant exclusivement des fibres longues ; celles de celui-là, des fibres courtes et des fibres longues. Les altérations cellulaires du néostriatum et du pallidum, si fréquentes chez l'homme, se retrouvent chez les autres mammifères, quoique plus rarement et avec une intensité moindre, mais même lorsque la fixation des pièces a été faite aussitôt après la mort. Il ne peut donc s'agir exclusivement d'altérations postmortem comme certains auteurs avaient tendance à l'admettre. Il est vraisemblable que ces altérations sont en rapport avec des processus d'intoxication auxquels les cellules chromophiles offrent une résistance minime, alors que le réticulum (souvent difficile à mettre en évidence) présente une résistance plus grande à ces derniers. Bibliographie de trois pages.

H. M.

DIVRY (P.). Confrontation morphologique et histo-chimique de l'amyloïde et des productions analogues du cerveau sénile. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 1, janvier 1936, p. 24-31, 4 fig.

D., répondant à certaines objections, passe en revue les différentes productions du cerveau sénile et conclut que la notion d'amyloïdose en ce qui les concerne, ne doit pas être exclue au nom des principes. Au point de vue morphologique cette notion s'accorde avec les observations faites au niveau d'autres organes (surrénale, sein, rein) ; au point de vue histochimique les formations étudiées donnent les cinq réactions cardinales de l'amyloïde. Enfin la localisation de l'amyloïde au niveau du cerveau sénile peut peut-être représenter un phénomène physiologique lié aux processus métaboliques de l'involution de l'organe. H. M.

KLINGER (Josef). Technique de congélation destinée à faciliter la préparation macroscopique du cerveau (Erleichterung der macroskopischen Präparation des Gehirns durch den Gefrierprozesz). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXVI, fasc. 2, 1935, p. 247-256, 6 fig.

Exposé d'une technique simple permettant d'obtenir en quelques jours une pièce macroscopique utilisable. Mais surtout les coupes se conservent pendant longtemps sans que s'estompent les contrastes très nets existant entre la substance grise et la substance blanche. Aucune coloration ni aucune imprégnation ne sont nécessaires. Plusieurs coupes sont reproduites, l'auteur y soulignant la précision des détails qui peuvent être enregistrés par cette méthode. H. M.

KUHLENBECK (Hartwig) et GLOBUS (Joseph H.). Arhinencéphalie avec éversion considérable du cerveau terminal (Arhinencephaly with extreme eversion of the end-brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 1, juillet 1936, p. 58-74.

Etude macroscopique et histologique d'un cerveau de nouveau-né. L'auteur rappelle les caractéristiques des cerveaux cyclopes et arhinencéphaliques, comparant les particularités propres aux différents cas rapportés. Il s'agit ici de la variété arhinencéphalique la plus typique : cortex relativement beaucoup plus développé que le corps strié ;

celui-ci, rudimentaire, à peine reconnaissable à l'œil nu ; rudiment de corps calleux, commissure antérieure bien développée. Thalamus, tractus optique et tronc cérébral, presque normaux. Du point de vue histopathologique, l'absence complète ou presque complète de la 4e couche des grains vient corroborer les conceptions les plus récentes sur le rôle des couches granuleuses sur le développement du cortex.

Sans doute s'agit-il d'un arrêt ou d'un retard de développement survenu à un stade très précoce. H. M.

ROBACK (Harry N.) et **GERSTLE** (Mark L.). **Atrésie congénitale et sténose de l'aqueduc de Sylvius. Etude anatomique de six cas** (Congenital atresia and stenosis of the aqueduct of Sylvius. An anatomic study of six cases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 2, août 1936, p. 248-263.

L'oblitération congénitale ou la sténose de l'aqueduc de Sylvius ont donné lieu à de nombreuses discussions et l'auteur rapporte les deux principales hypothèses qui ont été proposées : théorie inflammatoire intra-utérine entraînant une prolifération secondaire de la névroglie sous-épendymaire ; théorie non inflammatoire dans laquelle il faut admettre une exagération du processus normal de rétrécissement, intra-utérin, de l'aqueduc.

Dans l'un des cas rapportés, concernant un enfant de deux jours, il existait un début de prolifération de la glie sous-épendymaire sous forme de projection dans la lumière de l'aqueduc ; aucune inflammation n'était décelable ni dans cette même région sous-épendymaire, ni dans les méninges, ni en quelque point du cerveau. Un rétrécissement congénital excessif ne pouvait davantage être admis dans ce cas. Les mêmes constatations ont été faites chez cinq autres sujets.

Au cours du développement normal du système nerveux central, les cellules qui contribuent à la formation du tissu cérébral apparaissent tout près de l'épendyme, sous forme de cellules indifférenciées. Tout près de cette couche épendymaire se trouve une autre assise dans laquelle les cellules indifférenciées se différencient en neuroblastes et en spongioblastes. Ces cellules prolifèrent activement et émigrent à la périphérie (couche marginale). Il est logique d'admettre que dans un tel ensemble quelques cellules n'émigrent pas ou au contraire se déplacent vers la couche épendymaire et y prolifèrent, perturbant l'ordonnance de cette dernière, ainsi que le démontrait le premier cas rapporté. De tels rétrécissements s'expliqueraient donc comme une anomalie du développement causée par une prolifération et un comportement anormaux des cellules embryonnaires. Cette thèse est renforcée du fait que dans tous les cas examinés par les auteurs il existait de nombreuses anomalies de différents organes (spina bifida, méningocèle, uretère bifide). H. M.

PHYSIOLOGIE

GOLMANN (S. W.). **Enrayement et extinction des phénomènes sensitifs. Points sensitifs particuliers de la peau.** *L'Encéphale*, vol. I, n° 3, mars 1936, p. 177-187.

L'auteur attire l'attention sur des données cliniques qui autorisent indirectement à affirmer que les points sensitifs, même s'ils existent en réalité, ne présentent qu'un état extrêmement labile des éléments excitables de la périphérie. D'après l'examen de ces faits, G. pense que « les phénomènes sensitifs positifs (hyperesthésies, hyperpathies, paresthésies) doivent être considérés comme un processus dynamique, comme le résul-

tat du désenrayement de modes déterminés de la sensibilité, s'étant trouvés normalement dans un état d'antagonisme vis-à-vis des autres modes de la sensibilité, altérés par le processus pathologique. Le principe de l'extinction des phénomènes sensitifs positifs est constitué en ce que l'antagonisme altéré est substitué indirectement (mais pas entièrement) par l'excitation des autres modes persistants de la sensibilité, autant au siège de l'affection que dans les régions avoisinantes, déterminées pour chaque cas. Le principe de l'extinction ne saurait être identifié à l'ischémie tissulaire, il représente des manifestations de l'influence réciproque antagoniste entre différents modes de la sensibilité, manifestations soumises à des règles précises.

Sans récuser la présence des points de sensibilité dans la peau (dans le processus de la régénération des nerfs la récupération de la sensibilité cutanée s'effectue incontestablement sous la forme d'îlots « de points »), ce principe contredit cependant la conception « mosaïque » brutale de la répartition statique des éléments sensitifs de la périphérie. Celle-ci présente une mosaïque incessamment variable de zones diversement excitables à chaque moment donné. La modification de la mosaïque d'une zone déterminée s'opère à la suite : 1° de l'influence exercée sur cette zone par les régions avoisinantes ; 2° des influences antérieures sur la zone même des autres excitations, déterminant à chaque moment donné un fond sensitif nouveau, et 3° de processus évoluant directement dans les centres mêmes de la sensibilité (couche optique, écorce, etc.). H. M.

LEBEDINSKAIA (S. I.) et **ROSENTHAL (J. S.)**. **Réactions constatées chez un chien après ablation des hémisphères cérébraux** (Reactions of a dog after removal of the cerebral hemispheres). *Brain*, vol. LVIII, 3, 1935, p. 412-419.

Les auteurs ont pu réaliser chez un chien l'ablation des deux hémisphères, par une opération faite en deux temps, à deux mois d'intervalle. L'animal a survécu dans de bonnes conditions, pendant plus d'une année. Cette expérience a permis les constatations suivantes : Il suffit d'une très petite portion de cortex cérébral pour l'établissement de réflexes conditionnés simples. Les troubles moteurs consécutifs à l'intervention régressent de façon presque complète au bout de quelques mois. Chez un tel animal le sommeil est plus profond que chez le chien normal, en raison de l'absence de cortex et par conséquent d'une insensibilité relative aux excitations externes et internes. Toutes les fonctions en relation avec les zones sous-corticales (métabolisme, régulation thermique) demeurent satisfaisantes. La vue et l'odorat sont supprimés ; le goût persiste, plus ou moins normal. La sensibilité cutanée aux excitations mécanique et thermique est diminuée. L'orientation réflexe d'après les sons et les bruits subsiste. Les mouvements naturels de recherche de la tête sont conservés et ne doivent pas être interprétés comme étant provoqués par l'odorat, puisque ce sens est aboli. L'instinct sexuel subsiste, incomplet. Enfin l'animal est incapable de trouver seul sa nourriture. Dans l'ensemble ces constatations confirment celles qui furent faites dans les mêmes conditions par d'autres auteurs. H. M.

LOMAN (Julius), **DAMESHEK (William)**, **MYERSON (Abraham)** et **GOLDMAN (David)**. **Effets des variations posturales sur la pression intra-artérielle du sang chez l'homme. I. Pression intracarotidienne, intra-humérale et intra-fémorale chez des sujets normaux. II. Pression intracarotidienne dans l'artériosclérose au cours de la syncope et après emploi de substances vasodilatatrices** (Effect of alteration in posture on the intra-arterial blood pressure in man. I. Pressure in the carotid, brachial and femoral arteries in normal subjects. II. Pressure in the carotid artery in arteriosclerosis, during syncope and after the use of

vasodilator drugs). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 6, juin 1936, p. 1216-1224, 4 fig., et 1225-1232, 5 fig.

La première série de ces recherches a été effectuée sur un groupe d'individus à système vasculaire apparemment normal. Elle comporte des expériences faites sur la carotide seule, et d'autres réalisées simultanément dans la carotide et l'humérale, ou dans la carotide et la fémorale. La pression artérielle intracarotidienne passe de 22 à 60 mm. lorsque le sujet, de la position horizontale, est mis la tête en bas, en même temps que la pression pour l'artère huméralc s'élève de 4 à 22 mm. et celle de l'artèrc fémorale de 22 à 40 mm. La chute initiale de la pression intracarotidienne est généralement suivie par une augmentation compensatrice dc 10 à 20 mm., les variations sont d'autant plus importantes que le changement de position a été plus rapide. La pression intracarotidienne passe de 18 à 36 mm. Après passage en position tête en bas, la pression intrahumérale tombe en même temps de 4 à 22 mm. et la prcssion intrafémorale de 22 à 40 mm. Les réactions de compensation étant beaucoup moins marquécs dans ce cas que pour le changement de position tête en haut. Les auteurs discutent ces faits au point de vue des mécanismes compensateurs (splanchnique, vaso-moteur, etc.) qui interviennent et annihilent les actions nuisibles dues à la pesanteur.

La deuxième série de recherches a été faite dans des conditions comparables, mais porte sur des sujets artério-scléreux, sur un malade au cours d'une syncope accidentelle, enfin après administration de produits vaso-dilatateurs. Chez les individus très artérioscléreux, après mise en position tête en haut, la pression intracarotidienne n'a aucune tendance à se maintenir ou à remonter à un niveau plus élevé après la chute initiale. Elle peut en réalité présenter une chute secondaire. Ceci diffère de la réaction normale dans laquelle une ascension compensatrice se produit habituellement. Chez un sujet à circulation normale, ayant brusquement fait une syncope à la suite du passage en position tête en haut, la pression sanguine intracarotidienne tomba à 28 mm. dc mercure. Le phénomène semble s'expliquer par la peur et la surprise surajoutées à ce changement très rapide d'attitude. Enfin, après absorption de substanccs vaso-dilatatrices, la pression intracarotidienne fait dans certains cas une chute importante, pouvant déterminer la syncope ou les convulsions.

Ces expériences pcrmettent de conclure : 1° que les sujets artérioscléreux réagissent souvent de façon défectueuse aux changements de position ; 2° que la syncope peut survenir lorsque la pression intracarotidienne tombe aux environs de 20 à 30 mm. de mercure ; 3° que les substances vaso-dilatatrices semblent supprimer la réaction normale de compensation, laquelle constitue vraisemblablement unc fonction du système vaso-moteur. H. M.

RIESE (Walther). Les discussions du problème des localisations cérébrales dans les sociétés savantes du XIXe siècle et leurs rapports avec des vues contemporaines. *L'Hygiène mentale*, XXXI, n° 6, juin 1936, p. 137-158.

Le problème de l'âme et du cerveau qui, depuis F. G. Gall revêt définitivement la forme des localisations cérébrales, est vivement discuté et approfondi par des esprits critiques et des adversaires, dès son apparition sous sa forme « organologique ». Cuvier, rapporteur des découvertes anatomiques de F. J. Gall à l'Académie des Sciences, en 1808, saisit la portée philosophique du problème soulevé par les prétentions physiologiques de F. J. Gall ; il rejette toute tentative de localiser le moi indivisible à un endroit défini de l'espace divisible. Dans la séance du 29 octobre 1839 de l'Académie royale de Médecine, on parvient à des vues anthropologiques, c'est-à-dire, à la contestation de fonctions et de symptômes isolés. De même l'idée exacte de la nature contingente du

rapport des lésions cérébrales et des symptômes correspondants est déjà émise. Mais le fait qu'en principe il ne peut s'agir que d'un accord entre des lésions et des symptômes (nullement des « sièges » et des fonctions localisées) n'apparaît pas encore en toute sa netteté discriminative. Le problème de l'incompatibilité des phénomènes physiques et des phénomènes psychiques n'est plus discuté ni mentionné. Malgré les progrès réalisés, le problème des localisations cérébrales est abordé sous des aspects dogmatiques aux séances de la Société d'Anthropologie, en 1861. Aux défenseurs des vues atomistes et dogmatiques, Broca s'associe, bien qu'avec quelques hésitations et scrupules. On soutient de nouveau le fait de symptômes isolés, d'où on passe à l'affirmation de fonctions isolées, sans qu'il y ait opposition nette à cet enjambement. Le rapport même de la structure et de la fonction apparaît aux séances de la société d'Anthropologie sous la forme d'un rapport nécessaire. C'est Gratiolet qui d'une part essaie de rétablir les vues anthropologiques et critiques en ce qui concerne le tout des phénomènes et la nature contingente du rapport et qui d'autre part met en lumière l'incompatibilité du moi immatériel et indivisible et des organes cérébraux matériels et distincts ; par cela il ramène le problème au point élevé où l'a laissé Cuvier, en 1808. H. M.

ROUSSY (G.) et **MOSINGER** (M.). **La régulation nerveuse du fonctionnement hypophysaire. Ses conséquences physio-pathologiques et thérapeutiques.** *La Presse médicale*, n° 19, 30 septembre 1936, p. 1521-1523, 2 fig.

Reprenant l'ensemble de leurs travaux récents, les auteurs donnent les conclusions suivantes : « 1° Les centres neuro-régulateurs de l'hypophyse sont représentés : *a*) par l'hypothalamus antérieur donnant naissance au faisceau hypothalamo-hypophysaire ; *b*) par le ganglion cervical supérieur (contingent cervico-hypophysaire) qui est, lui-même, sous la dépendance de centres médullaires et de l'hypothalamus ; 2° le jeu neuro-régulateur de l'hypophyse est d'une grande complexité, toutes les excitations sensitives, sensorielles et même corticogènes pouvant se répercuter sur son fonctionnement; 3° il existe une autorégulation de l'hypophyse, celle-ci agissant par un effet hormononeural sur ses propres centres excito-sécrétoires ; 4° l'extirpation du ganglion cervical supérieur entraîne, chez le chien, des phénomènes d'hypersécrétion hypophysaire ; 5° la même intervention déclenche une hyperneurocrinie avec réactions histophysiologiques importantes des neurones végétatifs de l'hypothalamus.

« Il est donc possible d'agir sur certaines formations neuro-végétatives centrales en intervenant sur le sympathique périphérique. » H. M.

TITECA (Jean). **Physiologie des lobes frontaux.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 4, avril 1936, p. 245-262.

Intéressante revue générale accompagnée d'une bibliographie des travaux les plus récents. H. M.

UPRUS (V.), **GAYLOR** (J. B.), **WILLIAMS** (D. J. et **CARMICHAEL** (E. Arnold). **Vaso-dilatation et vaso-constriction : réponse au refroidissement et au réchauffement du corps. Etude sur des malades hémiplégiques** (Vaso-dilatation and vaso-constriction in response to warming and cooling the body: a study in patient with hemiplegia). *Brain*, vol. LXIII, 4, 1935, p. 448-455, 4 fig.

La constriction et la dilatation des vaisseaux sanguins consécutive au refroidissement et au réchauffement du corps se produit dans le membre malade comme dans le membre sain. Un retard quelconque dans le refroidissement du membre paralysé pro-

vient des mauvaises conditions expérimentales dont l'attitude de ce membre est responsable. La vaso-dilatation et la vaso-constriction des vaisseaux du membre qui correspondent au réchauffement et au refroidissement du corps ne sont pas fonction de l'intensité des lésions cérébrales hémisphériques pas plus que du temps écoulé depuis leur constitution. H. M.

SÉMÉIOLOGIE

ALAJOUANINE (**Th.**) et **THUREL** (**R.**). **Les réactions motrices hyperalgésiques.** *L'Encéphale*, vol. I, nº 3, mars 1936, p. 169-176.

Les réactions motrices hyperalgésiques ne peuvent être considérées comme des réflexes. Elles sont diffuses et nécessitent pour se produire l'intégrité des voies motrices, la lésion pyramidale les bloquant du côté correspondant. L'excitation périphérique qui les provoque est douloureuse et c'est ce caractère qui est essentiel ; par contre, le point d'application de l'excitation importe peu, pourvu qu'il siège dans la zone d'hyperalgésie, et celle-ci est le plus souvent étendue, plus ou moins généralisée, même lorsque les lésions sont unilatérales.

Alors que les réflexes d'automatisme médullaire et les phénomènes de répercussivité motrice traduisent l'existence de lésions des voies motrices et s'effectuent dans le territoire correspondant, les réactions motrices hyperalgésiques ne sont que des signes objectifs de l'hyperalgésie et nécessitent pour se produire l'intégrité des voies motrices. Quant à l'hyperalgésie, elle doit être attribuée à l'atteinte du sympathique ; ainsi s'explique l'étendue de son territoire débordant celui des troubles en relation avec les lésions du système cérébrospinal; on conçoit aussi la coexistence en apparence paradoxale d'anesthésie et d'hyperalgésie. H. M.

CLARK (**Dean**), **HOUGH** (**Heloise**) et **WOLFF** (**H. G.**). **Etudes expérimentales sur la céphalée. Observations sur la céphalée provoquée par l'histamine** (Experimental studies on headache : Observations on headache produced by histamine). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, nº 5, mai 1936, p. 1054-1069.

L'augmentation d'amplitude des pulsations intracraniennes associée à la céphalée consécutive à une injection d'histamine a pu être démontrée par la photographie, et des enregistrements simultanés de la pression artérielle et céphalo-rachidienne, des pulsations des artères temporale et intracraniennes ont été réalisés. Ces corrélations viennent démontrer que la céphalée déterminée par l'histamine relève d'une dilatation et d'une tension des artères méningées et des tissus avoisinants.

Les auteurs proposent une interprétation de la migraine spontanée qui semble pouvoir s'expliquer par ce même mécanisme. H. M.

GANFANI (**Giuseppe**). **Le renforcement du signe de Babinski** (Il rinforzo del fenomeno di Babinski). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 1, 31 mars 1936, p. 80-82.

Dans les cas d'atteinte pyramidale, la recherche simultanée des signes de Babinski et d'Oppenheim détermine généralement une extension beaucoup plus marquée du gros orteil, que lorsque chacun d'eux est étudié isolément. Les réflexes normaux ne sont pas modifiés par cette double manœuvre. H. M.

SOLOMON (Philip). Le système nerveux sympathique dans la migraine (The sympathetic nervous system in migraine). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 5, mai 1936, p. 964-974, 6 fig.

On a trop souvent tendance à attribuer au sympathique la responsabilité de manifestations mal connues, telles que la migraine. S. a employé une méthode consistant en une détermination précise de la résistance électrique cutanée, pour la mesure de l'activité du sympathique, et ce procédé a été spécialement utilisé pour l'étude de ce système chez les sujets migraineux. L'auteur expose rapidement les conditions physiologiques de la résistance cutanée électrique et décrit l'appareillage très simple utilisé. Certains résultats sont rapportés et s'accompagnent de graphiques qui démontrent la précision de cette technique pour l'appréciation de l'activité sympathique.

Des mesures de cet ordre ont été effectuées chez sept malades au décours d'une crise migraineuse typique, décours provoqué par l'ergotamine. Aucune modification nette n'a pu être enregistrée, pas plus que chez les quatre témoins, non migraineux, ayant reçu les mêmes doses d'ergotamine. Les mêmes constatations négatives ont été faites sur un malade au début et au décours d'une migraine non traitée. Il semble donc bien que la migraine ne soit pas en rapport avec un dysfonctionnement général du sympathique.

H. M.

VAMPRE (E.) et TOLOSA (Adherbal). Signe de ballottement du pied (Sicard) sans lésions pyramidales (Signal do balanço do pe' (Sicard) sem lesoes piramidaes). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, vol. 11, n° 2, avril-juin 1936, p. 107-117.

Observation anatomo-clinique pour laquelle le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique avait été porté, du vivant du malade, et dans laquelle le seul symptôme de la série pyramidale était le signe de ballottement du pied. L'autopsie a réformé le diagnostic en faveur d'une forme pure d'une polyomyélite antérieure chronique. Le signe de Sicard n'est donc pas spécifique d'une atteinte de la voie pyramidale. V. et T. soulignent également l'existence d'une réaction de dégénérescence, alors que les nerfs correspondants étaient indemnes et discutent de quelques points d'histo-pathologie de la poliomyélite antérieure chronique.

H. M.

DYSTROPHIES

BRAVETTI (Silvano). Contribution à l'étude du syndrome de Dercum (Contributo allo studio della sindrome di Dercum). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. 3-4, 1935, p. 296-314.

La symptomatologie de la maladie de Dercum correspond dans la majorité des cas à un tableau clinique bien défini ; l'étiologie et la pathogénie de l'affection demeurent encore obscures. Différentes théories sont discutées : dystrophie d'origine névritique ou médullaire ; troubles hypophysaires ou dysfonctionnement d'un complexe glandulaire englobant l'hypophyse, le corps thyroïde, les glandes génitales et surrénales ; enfin trouble des centres trophiques diencéphaliques et lésions de la couche optique.

Des facteurs tels que : traumatismes, alcoolisme, syphilis, néoplasie, tuberculose, hérédo-syphilis ont été incriminés comme susceptibles d'apporter directement ou indirectement des perturbations graves dans l'intimité des tissus et des cellules. D'après ces considérations, la thérapeutique doit logiquement s'attaquer aux troubles susceptibles

de correspondre à une étiologie vraisemblable chez un sujet donné. C'est ainsi que dans un cas très typique, que l'auteur rapporte, la notion d'hérédo-spécificité a fait instituer une thérapeutique appropriée, laquelle s'est montrée d'une certaine efficacité sur la maladie actuelle.

Bibliographie. H. M.

DELHAYE (A.) et BOGAERT (Ludo van). Observation d'un syndrome nouveau (Biemond) proche de la maladie de Laurence-Moon-Bardet. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1936, p. 420-425.

Observation d'un jeune malade présentant un syndrome complexe caractérisé par un colobome bilatéral atypique, une obésité du type hypophysaire avec développement anormal de la taille et aplasie génitale, une brachydactylie symétrique avec cyphose, une arriération psychique grave, des troubles de régulation de l'eau, des hydrates de carbone, des lipides, avec éosinophilie et abaissement du métabolisme de base.

L'auteur rapporte également les résultats de son enquête familiale ; d'autres sujets présentent certains des caractères observés ; mais seul le premier malade réalise le syndrome complet. Semblable observation, superposable à celle récemment publiée par Biemond, pose la question d'un type d'affection familiale encore inédit et de ses rapports avec la maladie de Laurence-Moon-Bardet. H. M.

MARTINENGO (Vittorio). Contribution à l'étude des acrodystrophies congénitales (Contributo allo studio delle acrodismorfie congenite). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. 11, avril 1936, p. 179-197, 5 fig.

Exposé des investigations cliniques et radiologiques effectuées sur un malade psychopathe, porteur de nombreuses malformations squelettiques congénitales des extrémités. Discutant de l'étiologie de ces anomalies, l'auteur tend à admettre l'hypothèse d'une atteinte amniotique, d'ordre mécanique et inflammatoire ou hypophysaire ; l'image radiographique, très suspecte, de la selle turcique plaiderait en faveur de la dernière. M. pose enfin la question d'une relation entre la psychose affective, les malformations du squelette et la lésion hypophysaire vraisemblable.

Courte bibliographie. H. M.

MUYLE (Gilb.) et BATSELAERE (Rich.). Contribution à l'étude du syndrome dénommé « mains et pieds en fourche ». *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1936, p. 441-455, 8 fig.

Chez deux représentants d'une même famille, M. et B. ont observé à des degrés différents une combinaison d'ectro-, de clino- et de syndactylie associée à d'autres anomalies somatiques et à des anomalies psychiques. Discutant des particularités de ces cas par rapport à la centaine de ceux déjà rapportés, les auteurs soulignent toute l'importance du problème pathogénique de cette dystrophie.

Une page de bibliographie. H. M.

INTOXICATIONS

BIRKAUSER (Hans). Recherches concernant le métabolisme chez l'homme, avant et pendant l'administration de morphine (Stoffwechseluntersuchungen am Menschen vor und während der Morphinverabreichung). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. XXXV, fasc. 2, 1935, p. 229-255.

Travail exposant le résultat de comparaisons relatives au métabolisme dans 5 cas de morphinisation chez des malades mentaux.

Les résultats obtenus chez les cinq sujets furent les suivants : Hypoglycémie insulinique : augmentée dans quatre cas ; Hyperglycémie adrénalinique : nettement diminuée dans un cas, modifiée dans trois autres et inchangée dans le dernier. Modification albuminique dynamique spécifique : très diminuée dans deux cas. Glycogène du sang : augmenté chez quatre malades et diminué chez le cinquième. Calcium du sang : augmenté après 4 mois. Elimination rénale de l'eau : ralentie dans quatre cas, non modifiée dans le dernier ; dans tous il existait une diminution du pouvoir de dilution, ainsi qu'une diminution du pouvoir de concentration dans deux d'entre eux. Le nombre des érythrocytes et le taux de l'hémoglobine tend à diminuer. Poids corporel : amaigrissement dans trois cas de 9,4 à 5 kg. 5 ; inchangé dans les deux autres.

La fréquence du pouls, la température, la chlorémie, l'urée sanguine, l'azote résiduel, le phosphore anorganique du sang, la viscosité sanguine, la bilirubinémie, la réaction de Takata, la réserve alcaline, les épreuves au galactose, à la bromosulphophtaléine, les éléments blancs du sang, etc., sont demeurés inchangés. Les résultats n'ont pas été concluants au point de vue sédimentation globulaire, hyperglycémie provoquée et pression sanguine.

Importante bibliographie. H. M.

FLEMING (Robert) et STOTZ (Elmer). Etude expérimentale sur l'alcoolisme. La teneur en alcool du sang et du liquide céphalo-rachidien après injection intraveineuse d'alcool dans les cas d'alcoolisme chronique et dans les psychoses (Experimental studies in alcoholism. The alcohol content of the blood and cerebrospinal fluid following intravenous administration of alcohol in chronic alcoholism and the psychoses). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 35, n° 1, janvier 1936, p. 117-125, 2 tableaux.

Dans une première série de recherches antérieurement publiées, les auteurs avaient apporté des résultats obtenus après absorption d'alcool par voie digestive. Leurs expériences paraissaient devoir être meilleures en utilisant la voie directe, intraveineuse. F. et S. ont pratiqué des injections d'alcool absolu à raison de 0 cm. 6 par kilogramme de poids chez vingt-huit sujets et ont, pendant les trois heures qui suivirent, effectué une série de dosages tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. L'expérimentation portait sur six schizophrènes, sept syphilitiques nerveux, quatre cas de psychose alcoolique, deux névropathes et sept sujets indemnes de troubles mentaux. Ces sujets furent répartis en trois groupes : grands, moyens et non buveurs. La comparaison des graphiques obtenus dans les différents groupes a permis les conclusions suivantes : 1° après injection intraveineuse, l'alcool disparaît du sang avec la même rapidité dans les trois groupes considérés; 2° la concentration en alcool atteint et maintient un niveau légèrement plus élevé dans le liquide céphalo-rachidien des non-buveurs, l'interprétation de ce fait demeurant du reste douteuse; 3° il ne semble pas y avoir de rapport direct entre le tableau clinique et la forme des courbes enregistrées, mais ces dernières semblent influencées par les habitudes d'intempérance. De tels résultats diffèrent de ceux obtenus au cours de la première série d'expériences sus-mentionnées et permettent de conclure que les différences constatées dans les trois groupes provenaient des variations dans l'absorption au niveau du tractus gastro-intestinal.

H. M.

MAC EWEN (E. M.) et BUCHANAN (A. R.). Les cellules du système nerveux dans l'intoxication aiguë et chronique par la morphine (Cells of nervous sys-

tem in chronic morphinism). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 1, juillet 1936, p. 112-117, 1 planche.

Recherches effectuées à partir de nombreux chiens des deux sexes et de tous les âges soumis à des degrés variables d'intoxication morphinique aiguë et chronique. Les cellules de toutes les parties du système nerveux ont été étudiées ; aucune altération imputable à la morphine n'a pu être décelée dans les corps de Nissl, les neurofibrilles, les mitochondries ou les cellules de Golgi. Ces constatations s'opposent aux résultats obtenus par Ma dans des recherches comparables faites sur des rats. H. M.

RIVET (L.), MAGITOT (A.) et BOURÉE (J.). Un nouveau cas d'amaurose transitoire après un coma barbiturique traité par la strychnine. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 13, 13 avril 1936, p. 583-586.

Chez une femme de quarante et un ans, à la suite d'un coma barbiturique qui céda après injection de 6 centig. 8 de strychnine, en vingt-quatre heures, les auteurs ont observé une amaurose totale, qui régressa progressivement en quelques jours. Elle coïncidait avec une forte hypertension artérielle rétinienne et un aspect spasmodique, filiforme des artères rétiniennes. A mesure que la tension artérielle rétinienne s'abaissa, que les artères rétiniennes tendirent à reprendre un aspect normal, la vision réapparut et le champ visuel d'abord extrêmement rétréci, s'élargit pour reprendre ses dimensions normales. Attendu que d'autres observations antérieures de coma barbiturique non traités par la strychnine signalent l'existence d'accidents oculaires, les auteurs ne peuvent dans leur cas rendre leur médication responsable ; ils en soulignent néanmoins les propriétés vaso-constrictives et hypertensives. H. M.

WECHSLER (Israel S.), JERVIS (George A.) et POTTS (Helen). Etude expérimentale de l'alcoolisme et déficience en vitamines B chez les singes (Experimental study of alcoholism and vitamin B deficiency in monkeys). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, vol. V, août 1936, p. 453-475, 4 fig., 9 tableaux.

Ces recherches ont porté sur trois groupes d'animaux : dans le premier, les singes et les chats soumis à un régime normal furent en même temps intoxiqués par l'alcool de façon aiguë ou chronique ; les constatations cliniques et anatomiques témoignent dans ces cas d'une grande résistance à l'intoxication. Dans un second groupe de 4 singes soumis à un régime pauvre en vitamines B, les constatations concordaient avec les expériences comparables rapportées par d'autres auteurs. Dans le dernier groupe de 12 singes intoxiqués par l'alcool et privés plus ou moins complètement de vitamines B, les symptômes et les lésions traduisaient une atteinte grave de l'organisme. Aucune atteinte des nerfs périphériques correspondant à des lésions polynévritiques ne put être constatée. Toutefois, chez les animaux du troisième groupe, il existait fréquemment des phénomènes de vacuolisation au niveau des cellules motrices des cornes antérieures, évoquant l'idée d'un début de dégénérescence des neurones moteurs périphériques.

Bibliographie. H. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

FENTRESS (Thomas L.) et SOLOMON (Alfred P.). Le réflexe cutané galvanique et le test de Danielopolu chez des psychopathes (Galvanic skin reflex and Danielopolu test in psychoneuritic patients). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 4, avril 1936, p. 770-775, 3 tabl.

Après un rappel de leurs travaux récents sur le réflexe cutané galvanique, les auteurs exposent le principe de leurs recherches actuelles et la technique employée. Ces études qui portent sur trente-trois psychopathes, n'ont pu mettre en évidence aucune corrélation entre le réflexe examiné et l'activité du sympathique ou du parasympathique telle qu'elle est appréciée par les tests de Danielopolu. 61 % des sujets présentaient une augmentation de l'activité du sympathique ; l'activité du parasympathique était, suivant les cas, normale, exagérée ou diminuée. Sans doute le pourcentage élevé des cas de suractivité du sympathique peut-il s'expliquer par la tendance de ce système à répondre en quelque sorte en totalité, simultanément dans tout son territoire, le parasympathique au contraire manifestant son activité dans une partie plus localisée de celui-ci.

H. M.

GIORGI (Giorgio). **Le système neuro-végétatif dans les syndromes mentaux et son importance dans le problème des rapports entre les émotions et les psychonévroses** (Il sistema neuro-vegetativo nelle sindromi mentali e sua importanza nel problema dei rapporti fra emozioni e psico-nevrosi). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVII, fasc. 2, mars-avril 1936, p. 306-333.

L'auteur, d'après les observations cliniques et les épreuves pharmacologiques, a pu établir un diagnostic d'ordre neuro-végétatif dans quelques cas particuliers d'un groupe important de troubles mentaux. De tels faits ont amené G. à souligner la fréquence extrême avec laquelle les dystonies végétatives se rencontrent dans les maladies mentales, ainsi que l'existence d'un certain critère de la distribution des différents états de déséquilibre du système neuro-végétatif en rapport avec certaines des variétés d'affections mentales les plus importantes. C'est ainsi qu'est signalée l'existence d'un parallélisme tout particulier entre les états affectifs à tendance émotive et la sympathicotonie ou tout au moins l'amphotonie, et la coïncidence d'un état émotionnel avec un degré marqué d'hypertonie neuro-végétative. Les données relatives à l'essence même et au mécanisme des émotions, ainsi que les constatations personnelles de l'auteur, autorisent l'hypothèse d'un rôle important joué par le système végétatif dans le domaine des émotions et plus spécialement dans celui des réactions d'ordre pathologique.

H. M.

LOVE (**J. Grafton**) et **ADSON** (**Alfred W.**). **Action de la sympathectomie cervico-thoracique sur les céphalées** (Effets of cervicothoracic sympathectomy on headaches). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 6, juin 1936, p. 1203-1207.

L. et A. ont constaté, sur une douzaine de malades, la disparition plus ou moins complète de la céphalée auxquels ils étaient sujets, à la suite d'une sympathectomie cervico-thoracique bilatérale (d'après la technique d'Adson) pratiquée pour des affections diverses. Les résultats les plus heureux sur la céphalée ont été obtenus dans les cas d'intervention pour maladie de Raynaud. La guérison d'une céphalée coïncidant avec celle d'une maladie de Raynaud, soit donc d'un trouble vaso-moteur bien connu, tend à faire admettre que parfois la céphalée et souvent la migraine sont l'expression d'une crise vasculaire en rapport avec un trouble du système nerveux sympathique.

La sympathectomie cervico-thoracique constitue donc une thérapeutique efficace dans les accès périodiques de migraine. Elle apporte la guérison dans 75 % des cas chez des sujets migraineux présentant d'autres symptômes traduisant un trouble du système sympathique ; elle est réellement justifiée dans un certain nombre de migraines graves.

H. M.

WERTHEIMER (**Pierre**) et **TRILLAT** (**Albert**). **L'infiltration anesthésique de la chaîne thoracique** (**portion haute**). *La Presse médicale*, n° 69, 26 août 1936, p. 1356-1357, 1 fig.

En raison de l'inégalité des effets que procure l'infiltration stellaire, par suite de raisons anatomiques et de difficultés de technique, W. et T. ont recherché les possibilités d'infiltration des segments supérieurs de la chaîne thoracique. Après un exposé des données d'ordre anatomique permettant cette réalisation, les auteurs exposent leur technique, les incidents, les indications de la méthode.

1° Repérage superficiel : choisir comme point de pénétration de l'aiguille un point situé à 5 ou 6 cm. du sommet sensible d'une apophyse épineuse : en dehors de la pointe de l'apophyse épineuse de la 1re dorsale, l'aiguille traverse le 2e espace intercostal ; en dehors de celle de la 3e, elle perfore le 2e espace. 2° Au point choisi, enfoncer l'aiguille en la dirigeant en avant et un peu en dedans ; souvent à quelque profondeur, elle heurte une apophyse transverse ; il suffit de passer au-dessus ou au-dessous. 3° En continuant d'enfoncer l'aiguille, la pointe de celle-ci est arrêté à 2-3 cm. après ce premier obstacle par un contact osseux : soit le col ou la tête de la côte, soit la face latérale du corps vertébral. Il faut retirer l'aiguille de quelques millimètres et injecter 10 à 15 cmc. de solution. Celle-ci infiltrera l'espace cellulaire entourant la chaîne sympathique et agira donc obligatoirement sur cette dernière.

Le danger pleural est pratiquement inexistant, et les seuls incidents bénins susceptibles de se produire dans l'infiltration stellaire ne sont même pas notés dans la méthode sus-indiquée. Une telle infiltration se compare donc à l'infiltration lombaire autant par la facilité de la technique que par la bénignité. Au cas où la chaîne aurait été infiltrée trop bas (3e ou 4e ganglion dorsal), l'infiltration sera recommencée dans un des espaces sus-jacents.

Ainsi l'infiltration thoracique haute satisfait à des règles techniques qui légitiment son emploi ; elle répond à des besoins thérapeutiques que l'infiltration stellaire ne remplit pas entièrement ; elle trouve place dans la thérapeutique des séquelles traumatiques douloureuses ou motrices, dans les syndromes vasculaires oblitératifs ou spasmodiques du membre supérieur ainsi que dans le traitement de l'angine de poitrine et de l'asthme bronchique, au titre d'un complément de l'infiltration ou de la résection stellaire.

Suivent quelques observations personnelles témoignant de l'intérêt de la méthode.

H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

FRANKLIN (**C. Ray**). **Etudes sur la vision dans l'adénome pituitaire** (Visual studies in pituitary adenoma). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. V, août 1936, p. 180-198.

Etude basée sur les constatations oculaires de 28 cas d'adénome pituitaire ; les auteurs ont recherché la mise en évidence de facteurs importants du point de vue diagnostic susceptibles également de permettre un pronostic plus autorisé quant à l'effet de l'acte opératoire sur la vision.

Dans 25 de ces cas la papille présentait des modifications. Celles-ci ont une valeur diagnostique, mais sont de peu d'intérêt pronostique, sauf lorsqu'il existe une atrophie marquée. A cette dernière sont généralement associées une vision très diminuée ou la cécité. Cushing admet que dans l'atrophie optique primitive, il y a plus blocage fonctionnel dans la transmission des impulsions visuelles que dégénération anatomique des

fibres. D'accord avec cette conception, F. a pu constater une amélioration notable de la vision après l'intervention dans des cas avec atrophie optique ; mais inversement un sujet présentant un fond d'œil normal succombe peu après l'opération. Il existait dans les 28 cas observés des modifications du champ visuel, avant tout hémianopsie bitemporale dans une proportion de 75 %. En raison du pourcentage des malades améliorés et de l'importance même de cette récupération, il semble que l'on puisse établir une relation entre le pronostic postopératoire et le temps écoulé depuis le début des troubles oculaires et le moment de l'intervention. Parmi les 10 malades atteints de troubles de la vue depuis moins de deux ans, 9 furent améliorés par l'opération ; l'état du dixième demeura inchangé. Dans le groupe des 8 malades à vision altérée depuis plus de 2 ans (entre 2 et 7 ans), 3 furent améliorés; l'opération fut sans effet ou aggrava l'état des 5 autres. L'amélioration postopératoire est donc possible, même dans les cas de cécité complète, mais le degré d'amélioration est conditionné par l'état antérieur à l'intervention. Les champs visuels se rétrécissent dans le sens horaire à droite et antihoraire à gauche ; la récupération se produit dans l'ordre inverse. Le rétrécissement du champ paraît d'un mauvais pronostic. En règle générale, son amélioration, après l'intervention, est parallèle à la récupération de l'acuité visuelle ; elle est également plus importante chez les sujets opérés de façon précoce.

La radiothérapie préopératoire ne semble pas enrayer la baisse progressive de la vision ; d'autre part son action postopératoire ne peut être précisée en raison de l'insuffisance des cas de contrôle. Dans l'ensemble, le pronostic au point de vue des champs et de la récupération visuelle postopératoire est directement en rapport avec la précocité du diagnostic et la rapidité de l'acte chirurgical.

Bibliographie. H. M.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et PANNET (R.). Diabète insipide apparu après application d'un appareil à friser les cheveux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 25, 20 juillet 1936, p. 1222-1225.

Les auteurs relatent l'histoire d'une femme de 36 ans qui, après avoir été très incommodée au cours même d'une séance « d'indéfrisable » suivie de l'application d'un casque à sécher les cheveux dans lequel circulait de l'air froid, a présenté le lendemain des douleurs au niveau de la gorge, et le surlendemain une polydypsie et une polyurie intenses (13 à 15 litres).Trois mois plus tard, au cours d'une hospitalisation, l'examen complet pratiqué demeure entièrement négatif ; mais la polyurie se maintient à 13 litres ; la densité de l'urine est basse ; chlorures : 1,34 par litre ; urée 1,57 ; ni sucre ni albumine. Depuis deux ans le même état persiste ; une réduction du taux des urines (5 à 6 litres) a pu être obtenue par la thérapeutique.

A noter que dix-huit mois après ces premiers troubles, une nouvelle séance « d'indéfrisable » de courte durée a été bien supportée. A la suite de cette opération, la polyurie a presque disparu pendant trois jours, permettant même de suspendre les prises d'hypophyse. Puis elle s'est réinstallée aussi intense et persiste depuis.

Les auteurs présentent cette observation comme un fait d'attente. M. Hallé signale à la suite de cette communication, un cas de polyurie transitoire après chauffage étendu et intense du cuir chevelu. H. M.

URECHIA (C. I.). Cancer métastatique de la région hypophyso-tubérienne avec diabète insipide. *Paris médical*, n° 35, 29 août 1936, p. 129-130, 2 fig.

Dans cette observation, U. souligne les particularités suivantes : limitation de la métastase à la région infundibulaire et à l'hypophyse ; affinité de la tumeur pour la

portion nerveuse de l'hypophyse, la partie antérieure demeurant peu atteinte ; rareté des tumeurs hypophysaires à point de départ gastrique. A noter eneore l'absenee de glyeosurie malgré la destruction de la majeure partie du noyau périventriculaire.

H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BEDFORD (T. H. B.) Action de l'augmentation de la pression veineuse intracranienne sur la pression du liquide céphalo-rachidien (The effeet of increased intracranial venous pressure on the pressure of the cerebrospinal fluid). *Brain*, vol. LVIII, 4, 1935, p. 427-447 ; 3 fig.

Après avoir passé en revue les différents travaux qui démontrent l'influence d'une élévation de la pression veineuse intracranienne sur la pression du L. C.-R., l'auteur expose l'anatomie du système intracranien sinusal du chien, non encore étudiée de façon complète. Ces données étant établies, B. étudie : 1° l'effet de l'oblitération de la veine jugulaire externe sur la pression du L. C.-R., oblitération temporaire, oblitération prolongée ; 2° l'action de l'oblitération des sinus latéraux sur cette même pression. D'après ces expériences, il résulte que l'élévation de la pression du L. C.-R. conséeutive à l'oblitération des jugulaires externes ou des sinus latéraux est un phénomène temporaire et qu'une pression au niveau du pressoir d'Hérophile anormalement élevée est compatible avec une pression normale du L. C.-R.

Bibliographic. H. M.

BREWER (Earl D.) et HARE (Clarence). Le liquide céphalo-rachidien dans les affections vasculaires du système nerveux central (Cerebrospinal fluid in vascular diseases of the central nervous system). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. V, août 1936, p. 5-15.

Les auteurs ont examiné les liquides céphalo-rachidiens de 317 malades atteints d'affections vasculaires du système nerveux et ont comparé les résultats obtenus avec les liquides de sujets porteurs de tumeur cérébrale vérifiée. Chez les premiers le liquide fut trouvé normal, du point de vue chiffre des albumines et des globulines dans 55,6 % des cas ; ehez les seconds, dans 44,6 % des cas. Une élévation manométrique de la pression liquidienne est beaucoup plus en faveur d'un diagnostic de tumeur cérébrale que d'affection vasculaire. Il existe aussi fréquemment une pléocytose du liquide dans les cas d'affection vasculaire que dans les cas de tumeur. Une augmentation des protéines totales du liquide nc dépassant pas 100 mmg. par 100 ee. ne peut pas plaider en faveur de l'un ou l'autre diagnostic ; au eontraire, une augmentation supérieure à 100 contribuera à faire affirmer la tumeur. Les liquides des malades atteints d'affection vaseulaire ne présentaient aueune caractéristique spéeiale, bien que dans 37,4 % des cas il existait une artériosclérose et dans 33,3 % des phénomènes de thrombose.

H. M.

COPPOLA (Pasquale). La réaction de Taccone et la réaction de Gorriz-Martinez dans le liquide céphalo-rachidien (La reazione di Taceone e la reazione di Gozzir-Martinez nel liquido cefalo-rachidiano). *Rivista di Neurologia*, IX, fase. II, avril 1936, p. 115-132.

L'étude eomparée de la réaetion au bichromate de Taccone et eelle de Gorriz-Martinez a été réalisée par C. sur 80 liquides de malades neurologiques et mentaux. Alors que

celle de Taccone qui décèle des modifications minimes des albumines rachidiennes de meure en parallèle avec les autres réactions, dans la majorité des cas, la réaction proposée par les auteurs espagnols est d'une sensibilité tellement excessive que tous les examens se sont montrés positifs, même lorsque les autres réactions — y compris celle de Taccone — étaient négatives. H. M.

GANFANI (Giuseppe). **A propos de la nouvelle réaction de Takata dans le liquide céphalo-rachidien** (Sulla nuova reazione di Takata nel liquido cerebrospinale). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 1, 31 mars 1936, p. 69-74.

Les recherches de contrôle affectuées par G. semblent démontrer que la réaction de Takata pour le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de caractères spécifiques tels que son application pratique soit à recommander. H. M.

JESSEN (H.). **La méthode de dilution pour la recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien** (Die Verdünnungsmethode bei Eiweissuntersuchungen in der cerebrospinalflüssigkeit). *Acta psichiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 277-315, tableaux et 3 fig.

J. qui fut pendant 20 ans le collaborateur de Bisgaard a repris et simplifié la méthode de ce dernier, tout en ajoutant à sa précision. Il donne le détail de cette nouvelle technique et les résultats obtenus dans une centaine de cas de liquides normaux et dans 300 ponctions étagées. La précision de la méthode a permis d'établir la relative stabilité du taux des albumines normales du liquide ; elle montre aussi, qu'en pratique, le taux des albumines du liquide normal de ponction lombaire n'est jamais plus du double de celui du liquide de ponction cisternale ; un taux triple ou même supérieur évoquant l'idée d'un processus de compression médullaire. L'auteur donne encore un aperçu d'ensemble des réactions des albumines dans la sclérose en plaques, et souligne d'autre part ce fait que la réaction de Pandy n'est pas qu'une réaction des globulines, mais des albumines totales.

Bibliographie. H. M.

LOMHOLT (Esbern). **La valeur pronostique des réactions négatives du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques** (Die prognostische Bedeutung des negativen Liquorbefunds bei Syphilitikern). *Acta psichiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 343-356.

Après un exposé d'ensemble des conceptions admises par divers auteurs quant à la valeur des examens liquidiens pour le pronostic éloigné de la syphilis. L. apporte les résultats portant sur un total de 38 syphilitiques latents, ponctionnés à nouveau après plusieurs années, sans que puissent être affirmés de symptômes de syphilis nerveuse. Le liquide fut trouvé normal chez 32 d'entre eux ; il existait dans 4 des 6 autres cas une réaction lymphocytaire discrète et dans les 2 derniers une réaction faiblement positive. Malgré les difficultés rencontrées parfois pour faire accepter de nouvelles ponctions à des malades très anciens, il importe de poursuivre et d'étendre ces recherches, dont l'importance est indéniable dans le problème de la syphilis nerveuse.

H. M.

STOOKEY (Byron) et **SCARFF** (John). **Oblitération de l'aqueduc de Sylvius par des processus néoplasiques et non néoplasiques, avec traitement chirur-**

gical rationnel pour cessation de l'hydrocéphalie obstructrice consécutive (Occlusion of the aqueduct of Sylvius by neoplastic and non-neoplastic processes with a rational surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. V, août 1936, p. 348-377.

L'oblitération progressive de l'aqueduc de Sylvius peut être consécutive à l'existence de processus néoplasiques ou non néoplasiques dans les tissus avoisinants. En dehors des cas d'enfants présentant une anomalie congénitale de l'aqueduc, une telle oblitération est rare. Les auteurs n'ont pu totaliser que 22 cas antérieurement publiés dans la littérature médicale ; 6 d'entre ces derniers étaient en rapport avec une néoplasie. A ce total, S. et S. ont pu ajouter 6 cas personnels (dont 4 d'origine non néoplasique).

Cliniquement, il s'agissait avant tout chez ces sujets d'une hydrocéphalie obstructrice associée à des symptômes qui évoquaient en partie l'idée d'un kyste suprasellaire et en partie également, l'idée d'une tumeur de la ligne médiane du cervelet. Dans la majorité des cas cependant, le diagnostic ne peut être confirmé que par des injections gazeuses et tests colorés. La décompression sous-temporale ou sous-occipitale. jadis employée, ne constituait pas une thérapeutique rationnelle et aucune guérison ne fut jamais signalée.

Les auteurs partant d'un principe différent ont appliqué une méthode qui consiste essentiellement à drainer le liquide bloqué directement des ventricules jusqu'à la citerne sous-arachnoïdienne de la base du cerveau au moyen d'une communication à travers la *lamina terminalis* et le plancher du troisième ventricule. Ce procédé amène un drainage rapide et complet. Six cas ont été ainsi traités. L'un des malades était déjà moribond lors de l'intervention ; un second succomba un mois plus tard ; les quatre autres furent améliorés et leur bon état se maintient depuis un temps variant de trois ans à quelques mois.

Bibliographie. H. M.

WORTIS (S. Bernard) et **MARSH (Frances). La teneur en acide lactique du sang et du liquide céphalo-rachidien** (Lactic acid content of the blood and of the cerebrospinal fluid). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, nº 4, avril 1936, p. 717-722.

W. et M. ont étudié la teneur du sang et du liquide céphalo-rachidien en acide lactique, prélevé au même moment, chez 22 malades; chez 10 autres les dosages n'ont porté que sur le L. C.-R.

Il existait une augmentation des titres dans le L. C.-R. des cas suivants: schizophrénie (1 cas), anémie pernicieuse avec sclérose combinée (1cas), méningite tuberculeuse (2 cas), syphilis méningo-vasculaire (1 cas).

Une augmentation relative dans le L. C.-R. par rapport au sang fut constatée dans 1 cas de schizophrénie (type hébéphrénique), dans 1 cas d'anémie pernicieuse avec sclérose combinée, dans 1 cas de décompensation cardiaque grave avec dyspnée, dans 1 cas d'urémie avec convulsions, dans deux méningites tuberculeuses et dans une syphilis méningo-vasculaire.

Il y avait à la fois une augmentation absolue de la teneur en acide lactique du L. C.-R. et une augmentation relative de l'acide lactique du L. C.-R. par rapport à celui du sang dans les cas suivants : 2 cas de méningite tuberculeuse, 1 cas de méningite syphilitique ; 1 cas d'anémie pernicieuse avec sclérose combinée (avant opothérapie hépatique).

Le L. C.-R. normal conservé aseptiquement ne présente pas de glycolyse; mais si ce liquide contenant des leucocytes est mis à l'étuve, on constate une diminution du taux du sucre et une augmentation de l'acide lactique. La richesse du L. C.-R. en acide lactique dans les cas de méningite est vraisemblablement le résultat de cette glycolyse.

Normalement le rapport du taux d'acide lactique du liquide céphalo-rachidien à celui du sang oscille entre 55 et 100 %. Il a été trouvé augmenté dans les méningites, dans quelques cas de tumeur cérébrale et dans deux cas de schizophrénie. Les dosages d'acide lactique ont également été effectués dans quelques autres affections neuro-psychiatriques. H. M.

YDE (Alf.) et **OLESEN** (Martin). **Coloration supravitale des cellules du liquide céphalo-rachidien (pH 7,3).** *L'Encéphale*, vol. I, n° 3, mars 1936, p. 188-195, 3 planches hors texte.

Après avoir rappelé les différentes préparations utilisées pour l'étude des cellules du liquide céphalo-rachidien, les auteurs rapportent leurs résultats obtenus par la méthode de coloration supravitale de Martin Olesen et Oluf Thomsen modifiée. Cette dernière permet de distinguer nettement entre certaines espèces de cellules contenues dans le liquide, et surtout entre lymphocytes, monocytes et clasmatocytes, et mérite d'être retenue spécialement pour la recherche des affections psychiatriques ayant une base organo-nerveuse. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

FRAZIER (Charles H.). **Revue clinique et histo-pathologique de lésions parahypophysaires** (A review clinical and pathological of parahypophyseal lesions). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LXII, janvier 1936, p. 1-33, et février 1936, p. 158-166, 65 fig.

L'auteur rapporte huit observations toutes différentes les unes des autres tant par leur nature, leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement ; elles résument à ces différents points de vue l'ensemble des affections susceptibles d'être rencontrées dans la région parasellaire, soit donc : anévrismes intracraniens, tumeurs du chiasma, tumeurs de l'épine du sphénoïde, pseudo-tumeurs, tumeurs de la poche de Rathke, tumeur de la tige hypophysaire, fibroblastomes suprasellaires, adénomes suprasellaires.

1° *Anévrismes intracraniens.* C'est du polygone de Willis que proviennent plus de la moitié des anévrismes intracraniens. L'histoire clinique est typique, ne prête pratiquement à aucune erreur, dès le moment où se produit l'hémorragie. La céphalée brutale intense, la rigidité des muscles du cou, la perte de conscience, la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien doivent lever toute hésitation. Au point de vue focal, les paralysies oculo-motrices et la douleur dans le territoire de la branche ophtalmique du trijumeau sont les symptômes les plus constants. Des périodes de rémission, qui peuvent se prolonger des semaines et des mois, suffisent à éliminer le diagnostic de tumeur.

2° *Tumeurs du chiasma et du nerf optique.* Ces tumeurs, presque toujours des gliomes, peuvent envahir un seul ou les deux nerfs optiques ainsi que le chiasma. Plus fréquentes chez les enfants, la radiographie montre un élargissement du trou optique et un prolongement en avant de la partie antérieure de la selle turcique. L'atrophie optique primitive et une atteinte du champ visuel s'associent à une perte de l'acuité visuelle. Ces tumeurs sont inopérables.

3° *Tumeur de la petite aile du sphénoïde.* La tumeur qui se propage tantôt à la fosse cérébrale antérieure, tantôt à la fosse cérébrale moyenne demeure unilatérale et pourra être facilement diagnostiquée lorsque l'atrophie optique primitive, les altérations du champ visuel homonyme, avec ou sans paralysie oculo-motrice, s'associent à des lésions de la selle turcique mises en évidence par la radiographie. D'autres symptômes de voisinage peuvent exister : perturbations du goût, troubles hypophysaires, troubles réflexes par compression des artères cérébrales antérieure et moyenne.

4° *Pseudo-tumeurs.* Il s'agit ici des cas de méningite circonscrite, d'arachnoïdite, difficiles à affirmer avant l'encéphalographie ou l'intervention ; cliniquement il existe une hémianopsie bitemporale, un léger élargissement de la selle turcique, une atrophie optique primitive et des signes de dysfonctionnement hypophysaire ; l'intervention donne des résultats surprenants.

5° *Tumeurs de la poche de Rathke.* Ces tumeurs ne proviennent pas de la poche de Rathke mais de la fente de Rathke. Le point essentiel permettant d'affirmer cette origine consiste en une couche épithéliale ciliée bordant la paroi du kyste. Contrairement à l'opinion de certains, les tumeurs répondant aux conditions sus-indiquées sont relativement rares. Mais un tel diagnostic demeure purement histologique. Les résultats opératoires peuvent être excellents.

6° *Tumeurs de la tige de l'hypophyse.* Ce terme est proposé en remplacement de celui de cranio-pharyngiome, comme étant plus exact du point de vue anatomique. Suivant que la tumeur naît aux dépens d'un groupement cellulaire supérieur ou inférieur, il existe des symptômes qui témoignent de l'atteinte du troisième ventricule, avec hydrocéphalie, céphalée, vomissements, œdème de la papille, ou au contraire des signes de compression du chiasma, une atrophie optique primitive et des altérations de la selle turcique. L'existence d'une couche de cellules amyéloblastiques est caractéristique du point de vue histologique ; la tumeur s'observe chez les enfants et les adolescents, la transformation kystique et l'existence de nombreuses zones de calcification est fréquente. Le tératome devra être discuté quant au diagnostic différentiel.

7° *Fibroblastome supra-sellaire.* Identique du point de vue histologique à tous les autres fibroblastomes, il faut le distinguer de celui qui naît de l'épine du sphénoïde ou du sillon olfactif. De début insidieux, à progression lente, l'atrophie optique primitive avec baisse de la vision aboutissant à la cécité peuvent être les seuls caractères distinctifs.

8° *L'adénome suprasellaire* histologiquement comparable à l'adénome intrasellaire peut se développer sans déterminer de troubles du côté de la selle turcique. C'est à l'intervention seulement que la tumeur peut être identifiée. L'adénome semble plus fréquent après la vingtième année ; le fibroblastome après trente ans.

Courte bibliographie. H. M.

LOTMAR (F.). Contribution à la connaissance de la maladie de Lindau. Angiomatose du système nerveux central et de la rétine (Zur Kenntnis der Lindau'schen Krankheit. Angiomatosis des Zentralnervensystems und der Retina). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXVI, fasc. 2, p. 257-270, 1 fig.

Observation d'une adulte accusant depuis plusieurs années des céphalées intenses et présentant à plusieurs reprises, entre autres symptômes, des troubles cérébelleux unilatéraux gauches. Il existait en outre des altérations cutanées congénitales du même côté. L'examen oculaire a conduit au diagnostic d'angiomatose de la rétine rentrant dans le cadre de la maladie de Lindau. L'auteur souligne le caractère familial vraisemblable dans ce cas, le grand-père maternel étant mort d'une tumeur cérébrale. L'inter-

vention, après ponction d'un kyste, a permis l'ablation d'une tumeur de la taille d'un noyau de cerise et a amené une sédation de tous les symptômes. L'auteur insiste sur la rareté des cas dans lesquels le diagnostic a pu être fait avant tout acte chirurgical.

Bibliographie. H. M.

MESSING (Bernasiewicz). Cysticercose du cerveau (Wagrzyca mozgu). *Nowing psychjatryczne*, Roc. XII, 3-4, 1935, p. 176-185.

Cliniquement ce cas avait été diagnostiqué comme une tumeur de l'hypophyse avec accès épileptiques, chez une femme de 43 ans, présentant en outre un syndrome de Korsakow. Le cerveau présentait une série d'altérations inflammatoires, au voisinage des parasites, et une prolifération généralisée de la névroglie en des points plus ou moins éloignés des cysticerques, mais plus spécialement dans la substance blanche sous-corticale. A noter encore : existence d'altérations atypiques des cellules ganglionnaires, absence de cellules dans les couches III et V, démyélinisation, hyperhémie vasculaire avec infiltration de macrophages et pseudo-infiltration périvasculaire.

H. M.

PINES (L.). Sur les troubles corticaux de la sensibilité chez l'homme. *L'Encéphale*, vol. I, nº 5, mai 1936, p. 357-371, 3 planches hors texte.

P. rapporte et discute quatre observations anatomo-cliniques importantes au point de vue de la localisation de la zone corticale de la sensibilité, deux d'entre elles permettant même l'étude du problème de la localisation des différentes sensibilités et de la somatopie de la zone sensitive. L'auteur résume les données de la littérature sur ces questions et les discute par rapport à ses cas personnels ; ces derniers montrent, contrairement à l'opinion de certains, que toutes les formes de la sensibilité sont représentées dans l'écorce parce qu'elles sont toutes atteintes dans les lésions corticales, mais elles le sont inégalement et par des localisations différentes. Quant à la somatopie et au type du trouble sensitif, l'auteur a rencontré le type distal, sur l'extrémité supérieure, dans un cas et sur l'extrémité inférieure dans un autre, enfin le type segmentaire ou axial plutôt « pseudosegmentaire » chez un troisième. Ainsi la division somatopique de l'écorce sensitive a deux directions : verticale, perpendiculaire à la longueur de l'extrémité et une direction antéro-postérieure, correspondante au type axial (segmentaire) du trouble sensitif. Grâce à l'organisation plus fine de la sensibilité des parties distales des extrémités, et à leur représentation plus vaste, les particularités du type distal peuvent se manifester aussi sur le type segmentaire ou axial. Ces données indiquent l'existence d'une somatopie des plus fines de la sensibilité corticale, mais s'expliquent par les variations constatées d'un cas à l'autre, et nombre de troubles sensitifs corticaux demeurent encore incompréhensibles.

Bibliographie. H. M.

PIQUET (J.) et DECOULX. Abcès cérébral otitique. Thrombose du sinus caverneux. Guérison. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, nº 6, juin 1936, p. 583-588, 2 fig.

A propos d'une observation d'abcès cérébral otitique, P. et D. soulignent à titre de curiosité clinique l'existence d'une thrombose du sinus caverneux qui s'est manifestée par une exophtalmie atteignant successivement chacun des deux yeux et rétrocédant suivant l'ordre de son apparition et par une paralysie du moteur oculaire externe. A noter d'autre part l'intérêt de la craniectomie large, véritable trépanation décompressive dans les abcès encéphalitiques diffus. H. M.

URECHIA (C. I.) et **DRAGOMIR** (L.). **Hémiplégie avec amaurose unilatérale concomitante chez un cardiaque.** *Paris médical*, n° 33, 15 août 1936, p. 105-106.

Rare coïncidence d'une amaurose par embolie de l'artère centrale de la rétine et d'une hémiplégie avec aphasie par lésion simultanée de la sylvienne, chez un sujet jeune porteur d'une cardiopathie méconnue, sans doute blennorragique.

H. M.

VONDRACEK (V.). **Le frottement du nez. Symptôme d'affection du lobe frontal** (Treni nosu. Symptom onemocnenispankoveho laloku). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, Roc. XXXIII, cis. 5-6, 1936, p. 446-450.

Les démangeaisons du nez, le frottement, le grattement de cet organe, ont été signalées par Wartenberg dans cinq cas de lésion du lobe frontal. L'auteur apporte une observation de tumeur du lobe frontal dans laquelle ce symptôme existait de façon typique.

H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

AGOSTINI (Giulio). **Des altérations de la névroglie dans un cas d'astrocytome** (Sulle alterazioni della nevroglia in un caso di astrocitoma). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, XXX, fasc. 1, janvier-mars 1936, p. 19-32, 6 fig. hors texte.

Après un exposé rapide de l'état actuel des connaissances relatives aux réactions gliales à distance dans les tumeurs cérébrales, A. rapporte ses propres constatations dans un cas d'astrocytome. Il existait une réaction gliale diffuse constituée par une hypertrophic et une hyperplasie avec maximum d'intensité dans la substance blanche, au voisinage de la tumeur. La substance grise ne présentait que peu d'altérations. Au point de vue pathogénique, cette réaction semble relever de plusieurs facteurs : prédispositions individuelles, facteurs locaux, action de substances toxiques élaborées par la tumeur, et produits de dissolution.

Bibliographie. H. M.

AMYOT (Roma). **Mélano-sarcome du lobe temporo-occipital droit. Atrophie musculaire du membre supérieur gauche. Problème de l'amyotrophie précoce dans les lésions du lobe pariétal.** *L'Union médicale du Canada*, t. LXV, n° 8, août 1936, p. 751-758.

Observation d'un malade de 45 ans, accusant depuis trois ans des douleurs parfois intolérables de tout le membre supérieur gauche, chez lequel sont récemment survenus une céphalée généralisée, une baisse de la vue et un affaiblissement de la mémoire. Puis, apparition de trois crises épileptiques généralisées, diminution progressive de la force musculaire du côté gauche et survenue de myoclonies du bras, de ce même côté. A l'examen : hémiplégie gauche avec atrophie musculaire du membre supérieur gauche et troubles importants de la sensibilité, hémianopsie latérale homonyme gauche, double stase papillaire, hypertension du L. C.-R. Après encéphalographie : ablation partielle d'un mélano-sarcome infiltrant du lobe temporo-occipital droit ; amélioration puis mort un an et demi plus tard par récidive locale.

Contrairement à d'autres observations rapportées, l'atrophie n'atteignait pas, ou très peu, les muscles de la main ; les muscles de l'avant-bras étaient plus légèrement

touchés. Par contre, à noter, comme dans les autres cas publiés, une hypotonie musculaire et une absence d'hyperréflectivité tendineuse du côté atteint, dépassant, de beaucoup en étendue, le territoire de l'atrophie. A. discute du problème des amyotrophies précoces d'après les données cliniques et physio-pathologiques et souligne leur valeur du point de vue séméiologique. H. M.

CARDONA (Filippo). Des tumeurs du septum lucidum (Sui tumori del setto pellucido). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVIII, fasc. 2, mars-avril 1936, p. 265-277, 4 fig.

Etude clinique et anatomique de deux cas de tumeur primitive du septum, à propos de laquelle l'auteur discute la symptomatologie fournie par les différentes autres néoformations des régions cérébrales voisines. Les tumeurs endocérébrales profondes peuvent fréquemment ne s'accompagner que de crises épileptiques et de troubles psychiques divers, indépendamment des signes d'hypertension intracranienne ; aussi la survenue de tels symptômes, spécialement chez un adulte, et en l'absence de signes réels de localisation doit-elle faire penser à une semblable étiologie et plus particulièrement à une localisation au niveau du septum.

Bibliographie. H. M.

FRAZIER (Charles H.). Tumeurs localisées au lobe frontal (Tumor involving the frontal lobe alone). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 3, mars 1936, p. 525-571, 24 fig.

Travail d'ensemble basé sur 105 cas de tumeurs presque limitées exclusivement au lobe frontal. F. décrit un syndrome clinique des fibroblastomes du tubercule du sphénoïde, du sillon olfactif et des deux pôles frontaux, et des fibroblastomes parasagittaux et discute du diagnostic différentiel de ces tumeurs.

L'ataxie frontale, les symptômes psychiques, l'hémiparésie et les convulsions étaient fréquents dans les cas de fibroblastome parasagittal, mais rares dans ceux de la base. Dans ces derniers, l'atteinte des nerfs olfactifs et optiques était fréquente. Les troubles vésicaux furent constatés dans 25 cas et la boulimie existait dans trois autres.

Suit une dicsussion de la valeur diagnostique et de la signification physiologique des troubles mentaux, de l'ataxie frontale, des troubles vésicaux, de la boulimie, des altérations réflexes et posturales, du réflexe de préhension, de l'hypersomnie, des phénomènes anosmiques et optiques. A ces données s'ajoute le compte rendu des cas les plus caractéristiques. H. M.

WOLF (Abner). Ostéochondrosarcome de la faux envahissant les lobes frontaux du cerveau (Ostéochondrosarcoma of the falx invading the frontal lobes of the cerebrum). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. V, août 1936, p. 515-525, 3 fig.

Observation d'un cas d'ostéochondrosarcome de la faux du cerveau ayant infiltré les deux lobes frontaux, chez une fillette de 9 ans. W. discute les relations existant entre les chondrosarcomes intracraniens et les chondromes bénins, ainsi que les théories étiologiques émises.

Bibliographie. H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

GRAZIOSI (Gino). Méralgie paresthésique et infection tuberculeuse (Meralgia parestesica ed infezione tubercolare). *Neopsichiatria*, vol. 11, n° 2, mars-avril 1936, p. 187-195.

Compte rendu de trois cas de méralgie paresthésique chez des tuberculeux pulmonaires à forme évolutive. Ainsi aux causes infectieuses habituellement invoquées doit s'ajouter la tuberculose ; le mécanisme pathogénique pouvant s'expliquer soit par action toxique, soit par localisation du bacille sur le nerf. G. rappelle, en effet, les théories de l'école de Lowenstein d'après lesquelles l'activité et l'évolution de la tuberculose paraissent liées à l'infection bacillaire hématogène.

Bibliographie. H. M.

GREENFIELD (J. G.) et CARMICHAEL (Arnold). Les nerfs périphériques dans des cas de dégénération subaiguë combinée de la moelle (The peripheral nerves in cases of subacute combined degeneration of the cord). *Brain*, vol. 58, 4, 1935, p. 483-491, 5 fig.

G. et C. ont comparé du point de vue histologique les nerfs périphériques d'individus normaux, avec ceux de cas de dégénération combinée subaiguë de la moelle et de névrite. Les gaines de myéline sont réduites de nombre dans des cas de dégénération combinée ; cette modification est du même type que celle observée dans les polynévrites alcooliques, mais son intensité est différente. Elle intéresse plus spécialement les fibres nerveuses les plus grosses. H. M.

HAMMES (E. M.) et FRARY (L. G.). Polynévrite associée à une anesthésie à l'éther, survenant chez trois membres d'une même famille (Polyneuritis associated with ether anesthesia occurring in three members of one family). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 3, mars 1936, p. 617-628, 6 fig.

Chez une jeune femme à la suite d'une simple laparotomie avec anesthésie à l'éther, l'auteur a vu se développer une polynévrite a début rapide, avec développement des paralysies motrices ayant évolué vers la mort subite par atteinte vraisemblable du vague. Un frère de la malade à la suite d'une appendicectomie serait mort après avoir présenté des troubles comparables. Enfin une sœur, opérée deux fois sans incident avec anesthésie au chloroforme, a également présenté les mêmes manifestations temporaires après narcose à l'éther pour appendicectomie. Les troubles ont régressé et l'examen est absolument normal. Il s'agit dans ces trois cas d'interventions pratiquées à de longs intervalles, dans des lieux différents, sur des sujets apparemment indemnes de toute tare. L'auteur pose la question d'une idiosyncrasie ou d'une extraordinaire coïncidence. L'examen histologique de la première malade a montré l'existence d'une démyélinisation intense avec prolifération du tissu conjonctif dans les nerfs périphériques. H. M.

MADSEN (Jorgen). Rapport du liquide céphalo-rachidien dans les polynévrites. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 357-383

Les constatations récentes prouvent que le liquide céphalo-rachidien est souvent modifié de façon importante au cours des polynévrites ; le fait caractéristique, hyperalbuminose sans pléocytose correspondante ne peut s'expliquer par un simple proces-

sus inflammatoire des racines et de leur enveloppe méningée, et différentes interprétations ont été proposées. Malgré le nombre restreint de constatations anatomo-pathologiques, il existe en effet certainement des cas où le processus, non limité aux nerfs périphériques, attaque également les racines et les méninges. De telles constatations montrent à quel point le diagnostic local revient au second plan, et quelle est l'importance des problèmes étiologiques et du rôle joué par les maladies infectieuses. Bibliographie. H. M.

VINAROVA (M.). Un cas de polynévrite associé à un signe de Babinski et aux troubles psychiques (Polyneuritis s priznakem Babinskiho a dusevnimi zmènami). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, Roc. XXXIII, cis. 5-6, 1936, p. 498-501.

V. décrit un syndrome polynévritique d'origine infectieuse, associé à un signe de Babinski de type périphérique et à des troubles psychiques d'allure hystérique. Le signe de Babinski est en rapport avec une lésion dissociant les extenseurs des fléchisseurs, ainsi que le prouve l'examen électrique. Les symptômes psychiques semblent être à considérer comme un trouble d'origine infectieuse, du psychisme sous-cortical, au sens de la conception de Haskovec. H. M.

ENCEPHALITES

HARVIER (P.). Paralysie de l'hémidiaphragme gauche, épisode évolutif d'une encéphalite épidémique (Paralisi dell'emidiaframma sinistro, episodio evolutivo di una encefalite epidemica). *La Riforma medica*, LII, n° 24, 13 juin 1936, p. 828-830, 2 fig.

Observation d'un cas d'encéphalite épidémique remontant à 1918. Après une guérison apparente de treize années, sont apparus une série de manifestations : diabète insipide, ptosis de l'œil droit, algies au niveau des membres inférieurs. A l'occasion d'un examen radioscopique, une paralysie de l'hémidiaphragme gauche a été constatée. Cette atteinte du phrénique s'associe à d'autres lésions radiculaires du plexus brachial du même côté mises en évidence par l'examen électrique et cliniquement appréciables par une diminution de la force musculaire au niveau des fléchisseurs du membre correspondant et par l'abolition du réflexe radial.

A souligner l'intérêt dans ce cas des examens électro-radiologiques.

H. M.

KINGO (S.), NAKAMOTO (H.), OKUMURA (N.), KASUGA (Y.) SAKURAI (T.), YAMAMOTO (S.), OUCHI (K.), MORI (S.), KUSAKABE (E.), SHIGETO (T.). Investigations cliniques sur l'encéphalite d'été au Japon avec considérations particulières sur son traitement (Klinische Untersuchung über die Sommerencephalitis in Japan, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Behandlung). *Fukuoka Acta Medica*, vol. XXVIII, n° 12, décembre 1935, p. 126.

Les constatations faites du point de vue clinique sur les 70 cas observés dans la province de Fukuoka en août et septembre 1935, sont comparables à ceux de l'épidémie de 1933. Outre les thérapeutiques symptomatiques usuelles, les auteurs ont mis en œuvre la radiothérapie clinique dans 14 cas. Onze ont guéri, trois sont morts (soit donc 21,4 %). Parmi les 56 autres cas non traités par la radiothérapie 34 succombèrent dans les quinze premiers jours de la maladie (soit 60,7 %). Pareils résultats autorisent donc à bien augurer de cette thérapeutique. H. M.

KRABBE (Knud H.). Les variétés de types d'encéphalite épidémique au cours des années. *Revue v Neurologii a Psychiatrii,* Roc. XXXIII, Cis. 5-6, p. 150-157.

L'étude de la majorité des cas d'encéphalite survenus à Copenhague entre 1928 et 1934 montre que parmi les différentes formes de la maladie, celles avec myoclonies et avec hoquet ont disparu, et les cas de somnolence profonde se terminant dans le coma sont très rares ; enfin le nombre des formes méningitiques a de nouveau diminué. Il survient encore actuellement des cas nouveaux d'encéphalite épidémique ; les phases initiales de ces cas présentent généralement le type classique qui est prédominant. Dans les cas chroniques, le parkinsonisme, la neurasthénie et le syndrome de sclérose en plaques constituent les manifestations chroniques les plus fréquentes. D'après l'auteur, une minorité des cas passerait à l'état chronique ; et il existerait un nombre important de cas où l'affection demeure bénigne et guérit complètement. En particulier, les formes à symptomatologie exclusivement oculo-motrice. Le nombre des cas mal identifiés et des formes transitoires est important et rend pratiquement impossible une statistique exacte. Il s'agit dans l'ensemble d'une maladie subissant des variations et des modifications considérables au cours des années. H. M.

NAKA (S.) et KUROIVA (K.). Recherches catamnestiques sur les séquelles de l'encéphalite d'été au Japon (Katamnestiche Untersuchungen auf Resterscheinungen der Sommerencephalitis in Japan). *Fukuoka Acta medica,* vol. XXVIII, n° 12, décembre 1935, p. 124-125.

L'étude statistique des séquelles constatées dans cette affection un an ou deux ans après la période aiguë, a donné les résultats suivants, sur un total de 24 cas :

Guérison complète : 13, soit 54 %. Parkinsonisme, 1 cas (4 %). Myoclonie du gros orteil, 1 cas (4 %). Monoplégie brachiale, 1 (4 %). Parésie de la musculature interne de l'œil, 1 cas (4 %). Syndrome de Korsakoff, 2 cas (8 %). Troubles par sclérose des artères cérébrales, 5 cas (20,8 %). Les symptômes parkinsoniens myocloniques et les paralysies motrices avaient déjà fait, dans un cas, leur apparition certaine, au stade aigu de la maladie. Contrairement à ce qui paraît exister dans la maladie de von Economo, on ne peut affirmer si, dans l'encéphalite japonaise, le complexe amyostatique doit être considéré comme une récidive et non une séquelle, après terminaison du stade aigu.

H. M.

NIGRIS (Giovanni de). Des troubles de l'instinct sexuel dans les formes tardives de l'encéphalite épidémique (Sulle alterazioni dell' istinto sessuale nelle forme tardive della encefalite epidemica). *Neopsichiatria,* vol. II, n° 2, mars-avril 1936, p. 200-211.

La recherche des troubles sexuels dans les formes tardives de l'encéphalite épidémique montre une perturbation de l'instinct sexuel très fréquente, soit qu'il s'agisse d'exaltation, d'affaiblissement ou de perversion. D'après les données expérimentales et la pathologie du lobe frontal, les troubles de l'instinct sexuel doivent être interprétés comme la conséquence de l'irritation ou de la destruction d'un centre supérieur de cet instinct, qui serait localisé au niveau de ce lobe.

Courte bibliographie. H. M.

RADOVICI (A.) et SCHACHTER (M.). Les syndromes pseudo-hypophysaire et pseudo-épiphysaire postencéphalitiques. *Arquivos brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria,* XIX, n° 1, janvier-février 1936, p. 1-10, 6 fig.

Compte rendu de deux observations démontrant que certains syndromes typiques, hypophysaires ou épiphysaires, peuvent être dus à des lésions postencéphalitiques du diencéphale. La première observation est celle d'un adolescent chez lequel une hypertrophie progressive des mains et des pieds a été constatée depuis la douzième année. En même temps s'est installée une altération de la motilité extrapyramidale aboutissant à la constitution d'un syndrome parkinsonien typique. Le début des troubles est en rapport avec l'époque de l'épidémie d'encéphalite ayant sévi en Roumanie. La radiographie montre une excavation légère de la loge hypophysaire sans lésion des apophyses clinoïdes. L'atypie du syndrome acromégalique partiel constaté plaide plutôt en faveur d'une localisation nerveuse parahypophysaire et évoque l'idée d'une atteinte par le processus encéphalitique de certains centres hypothalamiques en rapport avec la fonction morphogénétique. Peut-être même faut-il admettre la possibilité d'une répercussion sur les fonctions hypophysaires.

Une deuxième observation a trait à un enfant de 15 ans chez lequel une affection aiguë méningo-encéphalitique de la première enfance a entraîné un retard de l'évolution psycho-motrice et un syndrome de puberté précoce. Aucun signe clinique n'a pu mettre en évidence une atteinte épiphysaire ; le liquide céphalo-rachidien, la radiographie sont normaux. Il semble donc s'agir d'un cas de pseudo-syndrome épiphysaire en rapport avec des lésions inflammatoires sous-thalamiques postencéphalitiques, ou avec la distension des mêmes régions consécutive à une hydrocéphalie du 3e ventricule.

H. M.

SCHMID (H.). Les troubles respiratoires au cours de l'encéphalite épidémique (Die Atmungsveränderungen im Laufe der Encephalitis epidemica). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. XXXV, fasc. 2, 1935, p. 353-364, 1 fig.

L'auteur, à l'occasion d'un cas personnel, passe en revue la littérature ayant trait aux troubles respiratoires postencéphalitiques. Il présente une étude d'ensemble de cette question au point de vue symptomatique, physio-pathologique, pronostique et thérapeutique, en insistant sur les rapports de ces crises avec certaines manifestations hystériques et sur l'action indiscutable de la psychothérapie. A retenir dans l'observation rapportée l'intensité toute spéciale de ces crises d'apnée, et le fait qu'il s'agit d'un adulte, contrairement à la majorité des cas publiés.

Bibliographie. H. M.

SEBEK (Jan). Syndromes psychomoteurs dans l'encéphalite épidémique (Psychomotoricke syndromy encefalitické). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, Roc. XXXIII, cis. 5-6, 1936, p. 565-569.

Il existe dans le syndrome parkinsonien encéphalitique, à côté des petits signes d'ordre hystérique, des contractures hystériques typiques et des crises de grande hystérie de Charcot. Il ne s'agit pas d'hystérie surajoutée. On ne peut d'autre part soutenir l'hypothèse que les syndromes de caractère hystérique dans l'encéphalite, soient causés par une lésion anatomique du système extrapyramidal. D'après la conception d'Haskovec sur le psychisme sous-cortical et sur la localisation de la conscience centrale dans la région du diencéphale, il faut admettre que, dans la production des syndromes psychomoteurs d'ordre hystérique de l'encéphalite, interviennent avant tout les altérations fonctionnelles du mécanisme régulateur psycho-végétatif, causées par une propagation du virus encéphalitique. H. M.

TACHIBANA (S.) et HASUO (H.). De la radiothérapie dans l'encéphalite épidémique type B (Ueber die Röntgenstrahlenbehandlung bei Encephalitis epidemica, Typus B). *Fukuoka Acta medica*, vol. XXVIII, n° 12, décembre 1935, p. 125-126.

Cette méthode qui a été appliquée chez 11 malades au cours de l'année 1935 paraît devoir être intéressante, mais les résultats obtenus ne sont pas actuellement suffisants pour autoriser une conclusion certaine. C'est pourquoi il importe à l'avenir d'étudier l'action des rayons à la fois dans les différents types de la maladie et depuis le début de l'affection. H. M.

LANGAGE

BALDI (F.). Le chant chez les aphasiques, les réflexes conditionnés et la rééducation du langage (Il canto negli afasici, i riflessi condizionati e la rieducazione del linguaggio). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. 3, juin 1936, p. 217-232.

B. rapporte les cas de deux malades présentant une aphasie complète et incapables de prononcer même la moindre syllabe ; l'un peut cependant siffler et reproduire quelques motifs vocaux; l'autre répète non seulement des chants patriotiques ou populaires mais est devenu peu à peu capable de prononcer sur les mêmes airs déterminés quelques mots d'un texte différent. L'auteur discute du phénomène des réflexes conditionnels appliqué à l'étude du développement du langage et de ses troubles. Le centre moteur du langage devient donc excitable par l'action des centres sous-corticaux excités eux mêmes par le chant (excitation émotive) ; il s'y ajoute enfin une excitation auditive puissante créée par l'intensité même de la parole chantée.

B. souligne l'intérêt possible de la rééducation du langage par le chant. H. M.

CHESHER (E. C.). De quelques observations relatives à l'absence de spécialisation des mains par rapport au mécanisme du langage (Some observations concerning the relation of handedness to the language mechanism). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, v. IV, n° 4, avril 1936, p. 556-562, 1 fig.

L'étude d'une série de 157 malades porteurs de lésions vérifiées, localisées dans un seul hémisphère au niveau du centre du langage, permet de considérer que le siège de ce dernier est situé du côté opposé à la main la plus spontanément employée. Par contre, neuf sujets étaient ambidextres (quoique écrivant exclusivement de la main droite), et dans ces cas exceptionnels il faut admettre, semble-t-il, l'absence de latéralisation du mécanisme du langage ; pareil fait suppose donc la possibilité d'existence d'une aphasie quel que soit l'hémisphère lésé. H. M.

DIVRY (P.) et VASSART (L.). Glossolalie chez un catatonique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1936, p. 426-436.

D. et V. rapportent l'observation d'un dément précoce dont la bizarrerie verbale présente certaines particularités. Ce langage apparaît constructif, syntaxique, et comme d'autre part le malade écrit correctement, sous la dictée, rien dans tout cet ensemble ne peut être assimilé à l'aphasie motrice. H. M.

FLORENSKY (J. A.). Sur la « logopedia » de l'aphasie (Sulla logopedia delle afasie). *Rivista di Neurologia*, fasc. IV, août 1935, p. 405-438.

L'auteur décrit une forme particulière de paraphasie consistant en une inversion d'une partie du langage, alors que les autres parties de celui-ci, l'écriture ou la lecture demeu-

rent correctes. Cette forme de paraphasie peut se compliquer d'altérations variées. Elle s'observe surtout pendant le stade de récupération de la parole, spécialement dans l'aphasie motrice. Elle caractérise certaines déviations de l'activité créatrice sous la dépendance probable d'une participation de l'hémisphère droit. H. M.

LEY (Jacques) et **TORDEUR** (G. W.). **Alexie et agraphie d'évolution chez des jumeaux monozygotiques.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 4, avril 1936, p. 203-222.

Observations de deux jumeaux monozygotiques, issus d'une famille fortement tarée mais dont le développement s'est effectué néanmoins de façon normale. Aucune anomalie psychique constatée jusqu'à l'âge scolaire, en dehors d'une certaine instabilité de caractère. A dix ans, les sujets présentent un retard mental de trois ans ; on constate alors l'existence d'une « cécité verbale congénitale à prédominance littérale optique ». Les examens effectués démontrent que les troubles de l'acquisition du langage écrit sont en majeure partie indépendants de l'arriération mentale proprement dite. Il s'agit donc bien d'un trouble électif des processus psychiques nécessaires à l'acquisition du langage écrit. Le caractère familial de l'affection se retrouve nettement. Son existence chez des jumeaux monozygotiques confirme l'hypothèse d'une cause initiale dépendant de facteurs germinatifs très particuliers ; la conception d'un retard dans la myélinisation de certaines voies d'association ou dans la maturation de certains centres cérébraux semble pouvoir expliquer le caractère évolutif et transitoire de ces troubles psychologiques.

Du point de vue de l'ensemble des troubles mentaux constatés dans la famille de ces jumeaux (6 arriérés, 4 alexiques et 5 délinquants sur un total de 23 sujets), les auteurs soulignent le fait suivant : si l'on admet que l'arriération dépend de lacunes mentales portant sur l'intelligence générale, que l'alexie dépend de lacunes mentales touchant plus spécialement certaines fonctions de synthèse intellectuelle, on peut considérer la délinquance comme dépendant elle aussi de lacunes mentales, atteignant le domaine du caractère et du sens moral. De telles constatations apportent des arguments importants en faveur de l'opinion d'après laquelle la délinquance, même lorsqu'elle ne s'accompagne pas d'autres anomalies psychiques, peut constituer en elle-même une véritable maladie mentale, dans laquelle les facteurs constitutionnels semblent jouer le rôle capital. Malgré la prédominance presque certaine des facteurs constitutionnels dans la pathogénie de ces diverses affections, les influences du milieu et de l'éducation ne doivent pas néanmoins être sous-estimées.

Bibliographie de deux pages. H. M.

MARCONDES (Durval). **Un cas d'agraphie d'évolution, forme pure** (Un caso de agraphia de evoluçao, forma pura). *Revista de Neurologia e Psychiatria de São Paulo*, vol. II, n° 1, janvier-mars 1936, p. 40-45.

M. rapporte le cas d'une fillette de neuf ans, d'intelligence vive, ayant appris à lire très vite et très bien, mais demeurée incapable d'écrire, pendant plusieurs années. L'étude graphologique montre qu'il s'agit d'une variété d'écriture en miroir — mises à part certaines imperfections accessoires — ce qui traduit une participation prédominante de l'hémisphère cérébral droit. Le même trouble est parfaitement mis en évidence en priant le sujet de former des mots à l'aide de cubes alphabétiques, manœuvre qui permet d'exclure tout trouble possible de la motilité de la main. Un tel cas permet donc d'admettre l'existence isolée de l'agraphie, en dehors de tout trouble aphasique ou apraxique, tout au moins pendant une certaine période, et comme correspondant à un accident d'évolution. H. M.

SEEMANN (Mil.). **Contribution à la pathogénie du bégaiement** (Prispevek k pathogenese koktavosti). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, Roc. XXXIII, cis. 5-6 1936, p. 399-404.

D'après ses propres recherches, S. considère que l'on peut trouver dans les cas de bégaiement un certain degré de dyscrasie du système nerveux végétatif. La labilité neuro-végétative primaire d'une part, secondaire d'autre part, présente un terrain favorable à la naissance du bégaiement. En ce qui concerne les hypercinésies et les syncinésies dans les paroxysmes du bégaiement, c'est le système strio-pallidal qui joue ici un rôle important. Il y aurait dans l'activité de ce système, des altérations dynamiques causées par des influences psychiques d'ordre réflexe.

Bibliographie. H. M.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRÉCOCE

ANGYAL (A.). **Phénomène ressemblant aux hallucinations lilliputiennes dans la schizophrénie** (Phenomena resembling lilliputian hallucinations in schizophrenia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n°1, juillet 1936, p. 34-41.

Dans les trois observations rapportées, les malades schizophrènes présentaient des phénomènes hallucinatoires rappelant les hallucinations lilliputiennes ; mais alors que ces dernières appartiennent au monde extérieur, sont vivantes, colorées, les petits personnages, dont ces malades accusent l'existence, vivent dans leur propre corps et conservent un caractère brumeux et indéfini. Parfois, mais plus rarement, apparaissent aussi de petits animaux. Ces phénomènes semblent basés sur l'expérience d'influences motrices et d'hallucinations auditives. Sans doute, la petitesse des personnages provient-elle de la localisation endosomatique des voies et des influences motrices. Il semble exister une relation très étroite entre la localisation endosomatique des hallucinations auditives et l'expérience d'influences motrices. Elles sont à considérer ici comme des manifestations différentes d'une impulsion dissociée.

Par ailleurs ces malades, outre leurs hallucinations, présentaient une grande analogie dans tout le reste de leur symptomatologie mentale ; sentiment de dédoublement de la personnalité, influences motrices, sensations somatiques sur une base kinesthésique, hallucinations auditives avec localisation endosomatique.

L'auteur se propose d'étudier cet ensemble de données, leurs relations autorisant à croire qu'il s'agit peut-être de tout un syndrome particulier. H. M.

BARSOTTI (Ubaldo). **La mise en liberté des déments précoces de l'Hôpital psychiatrique de Lucques de 1900 à 1915** (Le dimissioni dei dementi precoci dall' ospedale psichiatrico di Lucca dal 1900 al 1915). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, XXIX, fasc. 1-2, janvier-juin 1935, p. 53-76.

La statistique de B. donne 4,1 % de guérisons complètes, 9,4 % de guérisons avec déficit, pour les malades remis en liberté définitive ; dans les mises en liberté temporaire, la moyenne des rémissions complètes est de 2,3 %, celle des rémissions incomplètes de

7,3 %. Suivent quelques considérations sur la valeur de ces guérisons et de ces rémissions. H. M.

FAVRE (André). Schizophrénies et narcoses prolongées. *L'Encéphale*, vol. I, n° 3, mars 1936, p. 196-211.

Exposé détaillé de la méthode imaginée par Kläsi en 1920, n'ayant subi, depuis, que des transformations minimes, et compte rendu de seize observations personnelles. L'auteur conclut que la narcose prolongée, en arrêtant ou en limitant le processus schizophrénique, permet au médecin d'utiliser certaines tendances à l'auto-guérison. Ces tendances se trouvent dans le caractère, dans la personnalité du malade. Certains traits de caractère ne peuvent évidemment pas être modifiés, et comme parfois nombre de malades sont internés, plus à cause de la portée pratique de quelques traits de leur caractère que de leur schizophrénie, la narcose dans ces cas ne conduira pas de tels sujets à leur libération. Il faut donc chercher à voir par avance, à travers les dégâts causés par la maladie, ce qui dans la personnalité du malade est resté intact, disponible ou éducable. La psychologie du médecin joue donc dans ces cas un rôle indéniable.

H. M.

IMBER (Isidoro). Valeur de la pyrétothérapie soufrée dans la schizophrénie (Il valore della zolfopiretoterapia nella schizofrenia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 2, 30 juin 1936, p. 205-216.

L'action de la pyrétothérapie par l'huile soufrée a été étudiée sur 30 schizophrènes (cas d'hébéphrénie, d'hébéphréno-catatonie). Ses résultats, spécialement au point de vue de l'évolution spontanée de la psychose, sont demeurés négatifs ; tout au plus cette thérapeutique a-t-elle une certaine valeur sédative sur les malades inquiets.

Bibiographie. H. M.

IMBER (Isidoro). Les troubles pupillaires dans la schizophrénie (I disturbi pupillari nella schizofrenia). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. 11, avril 1936, p. 133-162.

L'auteur a examiné le comportement de la pupille (au point de vue forme, réaction à la lumière, à l'accommodation, réflexe psychique, réflexe sensitif et sensoriel) chez 266 hommes et 42 femmes atteints de démence précoce. Ont été en outre étudiés les phénomènes pupillaires de Meyer, de Redlich et de Westphal. A signaler l'importance toute spéciale accordée à l'étude des réflexes psychiques et à leurs relations avec les modes d'excitation psychique employés pour leur recherche.

Bibliographie. H. M.

KATZENFUSS (H.). Contribution au problème de la schizophrénie greffée (Beitrag zum Problem der Pfropfschizophrenie). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXV, f. 2, 1935, p. 295-316.

Après avoir repris et discuté une série de questions doctrinales relatives à la schizophrénie, l'auteur rapporte le résumé de 61 observations personnelles et expose le résultat de ses investigations.

Ses recherches qui portent sur des malades d'asiles, chez lesquels le diagnostic de schizophrénie était indiscutable, démontrent l'existence d'une débilité mentale dans 11,1 % des cas. L'évolution est identique aux cas habituels de schizophrénie, parfois même plus grave ; les rémissions sont plus rares et de moins longue durée. Il s'agit du

reste d'une symptomatologie conforme à la schizophrénie habituelle plutôt plus simple et plus pauvre, mais d'emblée plus caractéristique. L'affectivité est en général celle de schizophrènes typiques. La débilité mentale congénitale n'a que des relations pathoplastiques et non pathogénétiques avec la schizophrénie. C'est pourquoi la schizophrénie greffée n'est pas une entité pathogénique et n'a pas à être isolée comme telle.

A retenir que dans ces cas le test de Rorschach constitue un moyen d'investigation excellent et contribue utilement au diagnostic différentiel dans les cas douteux.

H. M.

MODONESI (Carlo). **De quelques anomalies spéciales de la contraction musculaire après excitations électriques dans la démence précoce** (Su particolar anomalie delle contrazioni muscolari agli stimoli elettrici nella demenza precoce). *Giornale di Psichiatria e di Neuropalologia*, LXIV, fasc. 1, 1936, p. 41-50.

L'excitabilité des muscles du bras et de l'avant-bras au courant faradique a été étudiée chez 46 déments précoces présentant des stades plus ou moins avancés de la maladie. Dans 17 cas l'excitation déterminait des ondulations musculaires anormales, presque constamment au niveau des muscles excités, parfois dans les groupes voisins. M. passe en revue les différents modes de réaction musculaire électrique pathologiques. Après avoir rapidement étudié les principales réactions musculaires pathologiques, M. conclut à l'existence d'une dissociation fonctionnelle entre les différents composants du tonus musculaire et souligne l'importance, à ce sujet, des composants neuro-végétatifs du tonus.

Bibliographie. H. M.

PANARA (Carlo). **Rapidité et rythme des réactions motrices chez les schizophrènes** (Velocità e ritmo delle reazioni motorie negli schizofrenici). *Giornale di Psichialria e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. 3-4, 1935, p. 325-349.

L'auteur a mesuré chez des sujets normaux et chez des schizophrènes : 1° la rapidité de la réaction à l'excitation auditive, par la méthode de Barbado ; 2° la rapidité de perception et d'exécution des excitations tactiles par la méthode de d'Arsonval ; 3° le rythme des mouvements au moyen de la méthode ergographique. Alors que chez les sujets normaux les temps de réaction oscillent autour d'une valeur moyenne, sans écarts excessifs, il existe chez les schizophrènes des oscillations généralement plus amples et plus irrégulières, avec de brusques alternances de périodes très brèves ou longues. Les tracés ergographiques traduisent également des différences : le rythme régulier tend à se maintenir chez les sujets sains ; il présente chez les schizophrènes des variations brutales avec une tendance à un rythme individuel particulier, témoignage de la dissociation psychique caractéristique chez ces malades.

Bibliographie. H. M.

PSYCHOSES

FATTOVICH (Giovanni). **Recherches sur le métabolisme cholestérinique dans quelques psychoses de l'âge sénile** (Ricerche sul metabolismo colesterinico in alcune psicosi dell' et senile). *Giornale di Psichialria e di Neuropalologia*, LXIII, fasc. 3-4, 1935, p. 360-382.

Après une mise en évidence de l'importance de la cholestérine au point de vue biologique, pathologique et dans les processus de sénescence de l'organisme, l'auteur rap-

porte le résultat de ses recherches relatives à la cholestérinémie, effectuées sur un groupe de sujets atteints de psychose sénile. Dans la majorité des cas il existait une hypercholestérinémie témoignant de troubles plus ou moins profonds du métabolisme de la cholestérine ; ces résultats peuvent être en rapport avec l'âge, la maladie, soit par lésion du tissu nerveux, soit par trouble de la régulation chimique de l'organisme. L'existence d'un certain rapport entre l'élévation du taux de la cholestérine et les processus de sclérose artérielle et la présence de l'arc cornéen a été également constatée.

Bibliographie. H. M.

LHERMITTE (J.) et AJURIAGUERRA (J. de). Hallucinations visuelles et lésions de l'appareil visuel. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 3, mars 1936, p. 321-351.

Importante étude consacrée aux hallucinations visuelles dans leurs relations avec les lésions de l'appareil sensorio-moteur optique. Sans insister sur *les hallucinations visuelles qui apparaissent et se développent à la suite des paralysies des nerfs oculo-moteurs* pour lesquelles L. et A. renvoient aux travaux de Lhermitte, van Bogaert, Alajouanine, Garcin et Renard, André-Thomas et d'autres, ils abordent l'étude des *hallucinations associées à des lésions des éléments sensoriels cérébraux de l'appareil visuel*, puis des *hallucinations apparaissant au cours de l'évolution d'une lésion du bulbe oculaire*. Pour celles-là, et contrairement aux conceptions admises antérieurement, les altérations de la zone calcarine n'engendrent pas, par retentissement sur la fonction, de phénomènes hallucinatoires ; ainsi que le démontrent les faits observés et les expériences poursuivies par certains, l'altération de ces zones peut engendrer le phantasme visuel, mais celui-ci demeure en quelque sorte élémentaire. Le malade ne saisit pas des figures composées et vivantes, mais des sensations simples (nuages, fumées, etc.). A ce niveau, les processus néoplasiques ne semblent pas très aptes à déclancher des hallucinations. Lorsque la lésion calcarinienne entraîne une cécité complète, les hallucinations peuvent éclore, vives, variées, quasi ininterrompues, mais il faut admettre dans ce cas l'extension du processus aux zones adjacentes où s'élaborent des processus moins élémentaires. A noter également l'existence d'hallucinations se déroulant dans le champ hémianopsique ou dans le champ visuel conservé, dans les cas de lésions portant sur une moitié du tractus visuel rétro-chiasmatique. Les hallucinations liées aux tumeurs du lobe temporal constituent une des modalités les plus dignes d'attention; souvent elles surgissent dans le champ hémianopsique, mais surtout elles peuvent reproduire toutes les variétés de phantasmes, de phantopsies depuis les plus élémentaires jusqu'aux plus complexes, présentant des caractères très particuliers. En dehors des néoplasies, il est peu de processus qui, localisés au lobe temporal, sont susceptibles de créer l'état hallucinatoire. Au chapitre consacré aux *hallucinations apparaissant au cours de l'évolution d'une lésion du bulbe oculaire*, les auteurs rapportent de nombreux exemples se rattachant au problème des relations hypothétiques des modifications des photo-récepteurs avec les phantopsies. L. les discute longuement, et montre qu'en réalité les variations dans la perception visuelle influencent en sens divers et opposés, le processus hallucinatoire ; il est donc impossible de conclure à une relation entre la conservation de l'excitabilité ou l'excitation actuelle des photorécepteurs visuels, avec les phantopsies. Les auteurs exposent les raisons prouvant que l'hallucination, même élémentaire, ne peut être que le résultat d'un désordre psychique général, et non le produit d'une excitation des centres perceptifs primaires ou secondaires, ni « des centres cérébraux de représentation » tels que les concevaient H. Jackson et C. Wernicke. Elle peut être favorisée par une altération des photo-récepteurs, mais suppose avant tout la nécessité d'un psychisme très particulier. A noter enfin que si la lésion oculaire ne peut être tenue pour le facteur essen-

tiel de l'hallucinose des ophtalmopathes, on trouve chez ceux-ci d'autres conditions morbides décelables par un examen approfondi et dont la conjonction avec l'ophtalmopathie fournit la raison des phantopsies. Ces conditions morbides étant constituées par des altérations cérébrales dont le fléchissement cardiaque ou les toxi-infections exagèrent le retentissement fonctionnel, et par une perturbation générale de l'esprit, fondement de toute hallucination.

Bibliographie jointe. H. M.

MONIZ (Egas). Les possibilités de la chirurgie dans le traitement de certaines psychoses. *Lisboa medica*, n° 3, 1936, p. 141-151.

M. rappelle les données expérimentales, histologiques et cliniques permettant de conclure à une importance toute particulière des lobes frontaux, et d'admettre l'existence de connexions avec toutes les parties du cerveau. L'atteinte grave de ces lobes en affectant ces associations cellulaires sus-citées explique l'origine de diverses altérations mentales. Quelle que soit la complexité des connexions, les stimuli arrivent aux cellules des lobes frontaux qui semblent être en relation avec les manifestations psychiques. Les arrangements cellulo-connectifs doivent suivre des voies plus ou moins complexes et dans certains cas le travail des cellules peut être rendu plus difficile. Ainsi les actes les plus élevés du psychisme doivent dériver d'une combinaison associative plus compliquée et d'un travail cellulaire plus intense, non seulement de la part des groupes cellulaires du lobe frontal mais aussi de ceux d'autres lobes, des noyaux de la base, etc. Eliminant les maladies psycho-fonctionnelles dans lesquelles on admet que les cellules cérébrales ne sont pas atteintes, M. s'est attaché au groupe des démences organiques cérébrales, cas dans lesquels étaient respectées les fonctions intellectuelles. Ces troubles, idées délirantes, mélancoliques, etc., sont considérés par l'auteur comme en relation avec la formation de groupements cellulo-connectifs qui se sont rendus plus ou moins fixes : les corps cellulaires, les cylindraxes demeurent normaux, mais les multiples liaisons qui, chez l'individu normal varient sans cesse, ont constitué des arrangements plus ou moins fixes en relation avec les idées persistantes et les délires de certains états psychiques morbides ; ainsi les stimuli nerveux traversent dans ces cas toujours la même route de connexions, comme le confirmerait l'absence de variations appréciables de l'activité psychique de ces malades.

D'après cette théorie, la guérison de tels individus serait subordonnée à la destruction des « arrangements de connexions cellulaires plus ou moins fixes, qui doivent exister dans le cerveau et, particulièrement, celles qui sont liées aux lobes frontaux ». Ce résultat semble pouvoir être obtenu par destruction d'une partie du centre ovale où doivent vraisemblablement passer les fibres de connexion des cellules corticales du lobe frontal. Les procédés peuvent consister en injections de liquide, coupes directes, électropuncture ou électrocoagulation. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*

Tome 66. N° 6 Décembre 1936
REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

LES SCHIZOBASIES

PAR

Carl Julius MUNCH-PETERSEN

(*Clinique neurologique et neurochirurgicale de l'Université de Copenhague.*)

Quand on parle, au sens de la médecine générale, de troubles de la marche, on veut signifier par là une faiblesse partielle ou totale de la fonction de locomotion, mais comme conséquence de telle ou telle affection bien déterminée et désignée avec précision, une affection dont les symptômes particuliers rendent immédiatement compréhensible le caractère spécial du trouble de locomotion et lui donnent son originalité distinctive.

Il y a en effet des troubles de la marche qui sont à ce point caractéristiques que la délimitation diagnostique de l'aspect morbide se trouve déjà donnée ou du moins circonscrite très considérablement.

La même remarque concerne du reste toute la théorie des troubles du langage qui. grâce à l'étude approfondie à laquelle ces affections ont été soumises sont, d'une part, mieux examinées que les troubles de la marche et, d'autre part, et justement pour cette cause, occupent dans la nosologie une place beaucoup plus indépendante.

Ainsi un cas d'aphasie, pour le jugement et l'appréciation cliniques immédiats, intéressera souvent avant tout comme une aphasie, tandis que les causes de cette aphasie viendront en seconde ligne.

Par contre, un trouble de la marche, en tant que trouble de la marche, ne réussira pas à donner du relief au caractère de la forme morbide, mais sera toujours considéré en relation avec cette forme morbide.

Il y a dans ce parallèle entre les troubles du langage et ceux de la marche un autre point dont nous devons dire quelques mots parce qu'il a une importance essentielle pour les considérations que nous présen-

terons plus tard. C'est le déplacement qui s'est produit peu à peu dans notre façon de concevoir les aphasies. De la conception strictement localisatrice on a passé peu à peu à l'idée d'une différenciation plus grande. La notion de l'autonomie d'un centre unique n'est plus de mise et l'on insiste avant tout sur la combinaison intime et étendue entre les domaines centraux des fonctions spéciales.

Ainsi nous allons établir tout de suite que le mécanisme de la marche, certainement très compliqué, infiniment complexe, a pour base ces fonctions « centralisées », délicatement délimitées et harmonisées. Nous essaierons ensuite de rendre compte des idées que nous pouvons former, dans l'état actuel de nos connaissances, sur la physiotopographie de ces fonctions.

Après ces considérations préliminaires il sera à propos de définir la notion de « schizobasie » mentionnée dans le titre de ce mémoire.

Comme on entend par là une fonction locomotrice différente de la normale, avec des frontières bien déterminées, il est nécessaire de chercher d'abord une définition de la marche normale de l'homme.

Comme la connaissance détaillée du mécanisme physiologique de la marche est extrêmement imparfaite, cette définition doit naturellement être toute générale et ne peut servir à exprimer une notion spéciale et concrète de la nature de la marche.

La définition doit être plus abstraitement basée sur les fonctions qui, comme nous l'avons provisoirement reconnu, sont d'une importance décisive pour l'ensemble de la fonction locomotrice.

Le point de départ doit être ici le complexe particulier de fonctions qui conditionnent la station debout. Car il est certain que ce complexe fonctionnel (squelette, articulation, musculature, régulation centrale de fixation, tonus, équilibre et coordination) forme la base de la réalisation de la marche. La combinaison des facteurs indiqués, qui a une importance décisive pour la station droite, se manifeste en effet de nouveau dans la marche, dont elle est le centre du mécanisme.

Nous pourrions dès maintenant définir la marche en disant simplement qu'elle est la conservation de la station debout au cours du déplacement continuel du centre de gravité (1).

Mais on n'arrive pas de la sorte à mettre en relief la différence essentielle entre la marche et le repos dans la station droite, — différence qui se manifeste dans le désir de modifier la position du corps dans l'espace. En d'autres termes, nous devons faire entrer dans la définition l'élément psychique, le moment plus ou moins conscient qui se produit lorsque, pour ainsi dire, la position de repos est mise en mouvement. La marche est donc déterminée par une impulsion psychique, une intention de se mouvoir en conservant la station droite. (Dans cette façon de voir, la station droite est conçue, dans un sens purement animal et

(1) C'est une variante de la vieille définition de la marche comme série continue des chutes.

physiologique, sans relation avec une signification de la conscience personnelle. Dans le même ordre de considérations la marche sera constamment déterminée par les fonctions de la station droite, par suite de quoi leur action combinée sera accrue ; mais il s'y ajoutera le facteur constitué par l'intention de mouvement.)

Nous avons cité ci-dessus les divers composants qui conditionnent la station droite. Celle-ci a été depuis quelques décades étudiée assez à fond et éclaircie de divers côtés (Duchenne de Boulogne, Sherrington, André-Thomas, Foix, Thévenard, Barré, Kraus, Hunt, Magnus, Noïca, et d'autres) et nous pouvons fort bien suivre Noïca dans le simple abrégé qu'il a donné des fonctions essentielles qui déterminent la station droite, savoir la *fixation* et *l'équilibre*. Car on comprend aussi par là le rôle joué par les autres éléments composants de la station droite.

Dans le squelette, les articulations et la musculature, nous avons la base de la fixation. Par la régulation centrale du tonus et la coordination s'établit l'équilibre qui conditionne précisément la fixation des diverses parties de l'organisme dans le rapport mutuel d'où résulte la station droite.

Nous avons déjà indiqué que la différence entre la marche et la station droite doit être cherchée pour une grande part dans l'impulsion psychique qui vise à la mise en mouvement de la station droite. Nous avons signalé en outre que le jeu combiné des fonctions qui conditionnent la station droite est pour ainsi dire soumis à des exigences plus grandes que l'exercice desdites fonctions au moment où s'effectue le passage à la locomotion, autrement dit il y a une place d'intégration. La coordination mutuelle des tonus des divers groupes de muscles qui est nécessaire à l'équilibre statique s'intègre en une synergie (il faut naturellement comprendre ici, *cum grano salis*, la distinction entre coordination et synergie).

Si nous cherchons d'après cela à définir la locomotion humaine, nous pourrons le faire en ces termes : *le mouvement harmonique dimensionnel et volontaire du corps dressé, déterminé par l'équilibre et la synergie.*

De plus, nous pouvons maintenant, en partant de cette définition, définir la notion de « schizobasie », par laquelle nous entendons : *un trouble de la marche conditionné par un défaut d'équilibre et de synergie et complètement exempt ou tout au moins exempt de symptômes élémentaires équivalents du côté de l'équilibre et de la synergie.*

En d'autres termes, le syndrome schizobasie exprime une dissociation entre le degré du trouble locomoteur et celui des symptômes élémentaires.

Au point de vue clinique, il s'agit donc d'aspects morbides où le symptôme le plus saillant est une carence de la fonction de locomotion et où les autres symptômes démontrables ne peuvent expliquer par eux-mêmes cette carence.

Un trait commun à des cas de ce genre c'est le caractère plus ou moins « fonctionnel » qui marque le trouble de la marche, même quand l'as-

pect clinique est par ailleurs de telle nature qu'une affection organique du systéme nerveux puisse être établie avec certitude.

D'autre part, il se présente des cas où le caractére de toute la maladie porte avant tout la marque d'une origine « fonctionnelle » et où seules des conditions anamnestiques ou le résultat de certaines recherches spéciales nous mettent plus ou moins nettement sur la trace d'une cause organique. Mais, comme nous l'avons dit, un trait commun à ces aspects morbides, c'est le fait que le trouble locomoteur est prédominant dans l'aspect morbide et a un caractère plus ou moins « fonctionnel », où pithiatique.

Si maintenant nous considérons d'abord les troubles locomoteurs que l'on désigne au sens général comme purement fonctionnels, avec leur représentant le plus caractéristique, l'astasie-abasie, il est évident que ces troubles correspondent à un degré tout particulier à la notion de schizobasie postulée dans la présente étude.

Nous trouvons ici une carence d'équilibre de la synergie qui rend impossible ou compromet la fonction locomotrice elle-même.

Par contre, il est trés caractéristique que les fonctions nécessaires à la marche sont conservées dans la position couchée. Les recherches cliniques les plus attentives ne réussissent pas, dans les cas véritablement typiques, à démontrer le moindre symptôme organique pouvant motiver le fléchissement de l'aptitude à la marche. C'est pourquoi cette affection est le plus ordinairement classée dans la clinique neurologique comme hystérique ou « fonctionnelle ». Et cela d'autant plus que les malades de cette catégorie présentent par ailleurs une allure générale et des symptômes que l'on emploie dans l'ensemble pour classer les apects morbides dans les cadres notionnels de l'hystérie.

Or il y a dans cet ordre d'idées divers faits qui nous obligent à examiner par un examen critique dans quelle mesure cette classification traditionnelle est justifiée.

Tout d'abord il est caractéristique des affections proprement hystériques que leurs manifestations soient soumises à un changement périodiques, soient « sujettes à la mode ». En revanche, dans les troubles fonctionnels de la marche, c'est la règle qu'ils se présentent inchangés à travers les temps, avec un aspect exactement semblable. L'astasie-abasie de nos jours n'est pas différente de ce qu'elle était lorsque Charcot par exemple s'en occupait.

Il y a là quelque chose qui peut nous indiquer qu'il sagit peut-être de quelque chose de plus qu'un complexe de symptômes uniquement conditionné psychiquement et lié à une représentation, et que peut-être un mécanisme fonctionnel dont le substratum anatomo-pathologique n'est pas, il est vrai, démontré, mais qu'on peut supposer avoir une existence organique réelle. De telle sorte que nous devrons examiner de plus prés si l'affection n'a pas, en derniére instance, une base organique. D'autre part nous nous trouvons certainement en présence d'une combinaison complexe entre des fonctions psychiques et des fonctions organiques, et

c'est pourquoi nous devons supposer qu'un composant psychogène joue un rôle décisif dans la survenue de l'état morbide.

Je me permettrai de renvoyer ici à mon étude sur le spasme de torsion, où des considérations à marche parallèle ont été présentées au sujet de la genèse de cette dyskinésie (*Opuscula neurologia-psychiatra*, Bisgaard, 23 mai 1935) (*Acta psychiatrica et neurologica*) (Copenhague).

Nous en venons ensuite à mentionner le second fait important, à savoir si les troubles fonctionnels de la marche peuvent se comprendre exclusivement comme hystériques.

On a fait valoir que le caractère général « fonctionnel » et les symptômes « fonctionnels » de ces malades sont fortement saillants. Mais le cas peut être le même pour les affections organiques les plus variées du système nerveux à un moment de leur évolution où elles ne se manifestent pas encore par ces symptômes qui révèlent leur nature organique. Nous avons à cet égard un exemple typique dans la clérose en plaque. Nombre de malades atteints de cette affection ont été pendant longtemps considérés comme des hystériques, jusqu'à ce que l'évolution de la maladie eût apporté des symptômes qui, à la fois objectivement et, — ce qui est certainement très important, — subjectivement, rendaient saisissable leur nature organique. Ce qui doit se passer, c'est que la marche des processus morbides est enregistrée plus finement et par suite plus tôt par le système nerveux central que par l'analyse clinique et par l'opinion personnelle du malade, précisément parce que les symptômes saisissables de déficit ne sont pas encore apparus. Des phénomènes végétatifs plus ou moins vagues, des sensations cœnesthésiques, une influence du bien-être général, une impression morbide indéterminée et apparemment sans fondement, caractérisent tout cet état.Bref,cette phase « physiopathique » du développement de la maladie représente provisoirement les seuls symptômes du malade, symptômes que l'on connaît par de nombreuses névroses végétatives et « fonctionnelles ».

Les malades ont d'une certaine façon, l'esprit troublé par ce stade « fonctionnel » et réagissent « fonctionnellement », et cela concerne surtout les malades spécialement disposés, chez qui peut-être en outre, comme on le voit souvent, le processus est déclenché par voie psychogène. Si nous nous représentons dès lors une affection organiquement conditionnée du mécanisme de la fonction locomotrice, accentuée peut-être psychogéniquement, sans base objectivement, ni subjectivement explicable, une réaction de caractère hystérique produite dans le même temps sera intelligible et explicable.

Enfin un troisième fait à signaler, ce sont les expériences recueillies dans ces dernières années, surtout par l'observation de l'encéphalite épidémique, sur la liaison indissoluble des symptômes organiques et des symptômes fonctionnels. Nous connaissons dans ce domaine de nombreux aspects morbides où, comme nous l'avons dit, non seulement des symptômes organiques et fonctionnels apparaissent côte à côte, mais où tout l'état peut avoir un caractère avant tout « fonctionnel » et pourtant

doit se comprendre comme organiquement conditionné. C'est précisément ainsi qu'on en vient à poser le problème du substratum anatomico-pathologique possible de certaines formes d'hystérie.

D'une façon générale, au cours des années, des parties de plus en plus grandes de la notion primitive d'hystérie ont passé dans le domaine de l'organo-neurologie.

Il résulterait donc de ce qui précéde que les troubles « fonctionnels » de la marche ne doivent pas *à priori* se comprendre exclusivement comme « fonctionnels », mais qu'il faut considérer comme vraisemblable qu'une grande partie d'entre eux peuvent être organiquement conditionnés ou qu'ils comportent même un composant organique.

Si nous considérons ensuite la partie de l'aspect morbide que nous désignons ici sous le nom de schizobasie, cette partie où l'on peut reconnaître immédiatement et avec certitude une affection organique, le probléme se trouve éclairci d'un autre côté.

Nous sommes ici en présence d'affections qui siégent en régle générale dans le système nerveux central, et qui déclenchent des symptômes moteurs de déficit, en ce sens que les processus morbides attaquent des domaines qui ont une importance décisive pour les fonctions motrices et qui par suite, lorsqu'elles seront suffisamment lésées, influenceront aussi la fonction de la marche. Ainsi surviennent les formes généralement connues de troubles de la marche telles que parésies, spasticité, rigidité, etc. Si le mal n'a pas atteint un degré suffisant, la marche ne sera compromise que dans une faible mesure et en tout cas le trouble de la marche sera dans un rapport raisonnable avec la force des symptômes provoqués par le mal.

Cependant nous rencontrons parmi ces aspects morbides qui, comme nous l'avons dit et comme l'expérience nous l'apprend, produisent aprés coup des formes déterminées d'insuffisance motrice, cas qui se trouvent à un stade où cette insuffisance ne s'est pas encore développée où ne s'est développée que faiblement. Dans certains cas on constate alors que seule la fonction locomotrice est lésée, mais d'une telle façon que le trouble de la marche ne représente pas les symptômes de déclenchement qui accompagnent en régle générale l'affection en question à un stade plus évolué. Par contre, les troubles de la marche ressemblent fortement à ceux que nous avons mentionnés ci-dessus comme des troubles « fonctionnels ». La conséquence logique de cela doit être que le trouble de la marche dans ces cas organiques doit s'interpréter comme organiquement conditionné. D'abord parce qu'il s'agit d'une affection organique, en second lieu parce que l'expérience nous apprend qu'une telle affection entraîne dans son évolution des anomalies cinétiques.

Il nous paraît bizarre et artificiel de considérer le trouble de la marche comme un phénomène « fonctionnel » secondaire. Il faut penser plutôt qu'il s'agit ici soit de l' « enregistrement » délicat, opéré par le systéme nerveux central, d'une compromission commençante des fonctions de

marche ou d'une détérioration massive réelle d'un ou de plusieurs de ces centres.

Nous trouvons une analogie prochaine dans le tremblement intentionel qui peut apparaître çà et là comme phénomène isolé et qui alors, sous sa forme pure, n'est diagnosticable que par son caractère spécial, où aucun symptôme élémentaire ne révèle l'origine. Néanmoins, le tremblement sera toujours interprété comme une lésion organique du système nerveux central. Si l'on pousse aussi l'analogie terminologique jusqu'à la la schizobasie, on pourra désigner en fait un cas de ce genre comme une schizokinésie.

L'analogie indiquée précédemment avec les dysphasies s'impose de nouveau, et il y aurait lieu de rechercher des schizobasies cliniquement caractérisées de façon précise : d'autant que, comme nous l'avons dit, nous avons des raisons d'examiner si la marche, aussi bien que la parole, a son mécanisme anatomiquement déterminé, bien que fortement différencié.

C'est un fait d'expérience que la publication d'histoires morbides en grand nombre et avec beaucoup de détail est souvent peu pratique, fatigue le lecteur, et par suite doit être évitée quand elle n'est pas indispensable pour fonder l'exposé.

C'est pourquoi, afin d'éclaircir le problème traité dans le présent travail, je me bornerai à récapituler très sommairement une série de cas appropriés, en laissant de côté tous les détails non essentiels.

Observations.

Nous donnerons les indications suivantes sur les recherches spéciales signalées dans ces observations :

Le dénombrement des cellules du liquide spinal a été effectué dans la chambre à compter de Fuchs-Rosenthal.

La quantité d'albumine est déterminée suivant la méthode de Bisgaard où les limites normales de la globuline sont évaluées à 1 et pour l'albumine à 10.

Le quotient % exprime le rapport entre le sucre du liquide spinal et celui du sang à l'état dejeûne. Par exemple $\frac{\textit{liquide spinal } 0{,}060\ \%}{\text{sucre du sang } 0{,}100\ \%} \times 100 =$ % quotient 60.

Les valeurs en quotient % au dessus de 70 dénotent une affection nerveuse organique (1).

A. L. S. R. (adrénaline liquor-saccharum réaction) est opérée de telle sorte qu'on détermine le sucre du liquide spinal à jeûn. Ensuite on donne subcutanément une solution d'adrénaline : 1/1000-0,5 centimètres cubes, et, au bout de 5 minutes, 50 grammes de glucose dissous

(1) Munch-Petersen. *Acta psychiatrica et neurologica scandinavica*, 1930, 5, 347.

dans un verre d'eau *per os*. 2 h. 1/2 plus tard on détermine de nouveau le sucre du liquide spinal, qui s'est alors normalement augmenté de 0,15 % à 0,30 % ; par exemple : de 0,050 à 0,070, en supposant que le sucre du sang a monté en même temps à 0,160 % au moins. Les augmentations du sucre du liquide spinal de moins de 0,015 % dénotent une affection du système extrapyramidal. Et il en est de même des augmentations dépassant 0,030 %, mais l'appréciation est ici moins certaine (1).

B. F. de Weruse (*irritation faradique bimanuelle*) : Dans l'irritation avec le courant faradique dirigé à travers les paumes des mains, chaque main saisissant une électrode, il se produit normalement une flexion des articulations du poignet et du coude ainsi qu'une pronation. Des mouvements atypiques indiquent une lésion extrapyramidale (2).

Observation I. — Femme ; n° 410/33 (Service D).

Diagnostic : Tumor cerebelli gauche.

Anamnèse : depuis 1 an environ, vertiges et marche défectueuse.

Psychiquement : naturelle.

Somatiquement : pas de symptômes cérébellaires dans la position couchée. Légère parèse de caractère fonctionnel et indication d'hypotonie correspondant à l'extrémité gauche. Stase papillaire des deux côtés, 5 et 7 dioptries. Liquide c.-r. : cellules 6/3, glob. 7 ; alb. 60, réaction Wassermann, réaction vestibulaire supprimée du côté gauche.

Marche : impossible sans appui. S'accroche aux deux personnes qui la soutiennent ; se pend littéralement à leurs bras.

Nette réaction d'angoisse avec congestion du visage. Ses genoux se heurtent et craquent quand elle essaie de prendre appui sur les jambes, qu'elle peut difficilement projeter en avant.

Le diagnostic se vérifie à l'opération.

Observation II. — Homme. H., 134/34 (Service D).

Diagnostic : abcessus cerebelli.

Anamnèse : après une angine survenue 14 jours avant l'hospitalisation, forts maux de tête avec battements à la nuque.

Psychiquement : extrêmement fonctionnel de sa nature et se lamentant.

Somatiquement : rien à l'examen neurologique en dehors d'une stase papillaire bilatérale.

Marche : il faut presque le porter. Se dérobe complètement au cours de l'essai, car ses genoux s'entrechoquent. Si on essaie de le faire tenir debout, il tombe sur le plancher avec une réaction d'angoisse dramatique.

La diagnose se vérifie à l'opération.

Observation III. — Femme. P., 37 ans, 549/35.

Diagnostic : encephalitis epid. chr.

Anamnèse : 1918 « influenza » avec somnolence. Pendant 6 ans, périodes de mauvaise humeur et de forts maux de tête, ainsi que des troubles de la marche.

Psychiquement : nature fonctionnellement dépressive.

Somatiquement : Babinski bilatéral. Liquide c.-r. : cellules 0/3 ; glob. 2 ; alb. 20. Réaction Wassermann, quotient de pourcentage : 72. A. L. S. R. : 0,007.

Ventriculographie : conditions normales.

(1) Munch-Petersen. *Acta medica scandinavica*, 1930, 74, 235.
(2) Wernoe. *Acta psych. et neurol.*, 1931, 6, 107.
(3) Munch-Petersen et Wernoe. *American Journal of medic. Science.*, 1932, 184, 407.

Marche en zizag ; les genoux s'entrechoquent ; elle est tout le temps sur le point de tomber et saisit l'air avec ses mains.

Observation IV. — Femme. B. 398 /35, 22 ans.
Diagnostic : encephalitis chronica. epid.
Anamnèse : pendant 6 mois, elle a souffert de tremor aux mains ; difficultés de marche, absence d'appêtit, perte de poids, dysménorrhée.
Psychiquement : bradyphrène. Légèrement obnubilée par périodes ; se plaint fonctionnellement ; vomissements.
Somatiquement : Babinski bilatéral. Tremor statique des mains.
Marche incertaine, surtout dans les rotations, trépignante un peu chancelante. Dans l'expérience de Romberg, chute massive en arrière. Sensation subjective d'être sur le point de tomber en avant. 1. b. f. de Wernöe : atypie grossière avec extension et supination de la main gauche. Liquide c.-r. : cellules 1/3 ; glob. 2 ; alb. 25. Wassermann. négatif. Quotient % : 60 %. A. L. S. R. : 0,018.

Observation V. — Homme. J., 44 ans, 143 /33.
Diagnostic : encephalitis chronica epid.
Anamnèse : pendant 11 ans, cas de sciatique intermittents et difficultés de marche.
Psychiquement : allures de caractère fonctionnel fortement accusé, avec souffles, gémissements et tremblements lors des examens.
Somatiquement : Babinski sin. Liquide c.-r. : cellules 2 /3 ; glob. 1 ; alb. 9. Réaction Wassermann négatif. Quotient % : 87. A. L. S. R. : 0,011.
Marche à petits pas boîtillants, trottinants, avec grands mouvements dramatiques des bras.

Observation VI. — Femme, R., 13 ans 37 /35 (K. H. P.)
Diagnostic : radiculo-meningomyelitis seq.
Anamnèse : six mois avant l'examen, il s'est produit une paraparèse subaiguë presque totale des extrémités inférieures avec suppression des réflexes et des symptômes faisceaux pyramidaux. Au cours de deux mois, amélioration graduelle, de sorte que la marche est devenue fort bonne.
Psychiquement : naturel.
Somatiquement : légère parésie à l'abduction dans les articulations des pieds ; par ailleurs, déploiement de force complètement naturelle. En dehors de réflexes tendineux augmentés aux extrémités inférieures on ne constate aucun symptôme neurologique.
Marche : La malade se fatigue quand elle doit faire un trajet assez long. La marche en elle-même a un caractère mixte cérébello-parétique. Symptôme de Romberg : avec incertitude statique légère et, dans les articulations des pieds, des mouvements à la recherche de l'équilibre.

Observation VII. — Femme. L., 29 ans, 9 /36 (K. H. P.).
Diagnostic : sclérose en plaques.
Anamnèse : Deux ans avant l'examen, paresthésies aux extrémités inférieures avec débilité croissante et difficulté à marcher. Il y avait de légères altérations du liquide c.-r. et on démontra cliniquement une paraparèse spastique des extrémités inférieures. Par la suite, amélioration ; dans ces dernières années, la marche est devenue assez satisfaisante:
Psychiquement : naturel.
Somatiquement : à part le phénomène Babinski bilatéral, on ne constate pas d'autres symptômes neurologiques.
Marche : pénible, surtout subjectivement. Quand la malade a marché quelque peu, elle ne peut plus « commander » ses jambes, a tendance à s'affaisser sur les genoux, avec difficulté à garder l'équilibre.
Objectivement, la marche est un peu spastique trépidante, mais, dans l'ensemble, naturelle.

Observation VIII. — Femme, H., 37 ans, 199 /34 (K. H. P.).

Diagnostic : lues cerebrospinalis ? En observation pour syndrome d'Adie.

Anamnèse : « Nerveuse » pendant 13 ans. Pendant 3-4 ans, tendances au vertige particulièrement sous des influences psychiques. Durant deux ans, difficulté croissant à marcher : elle se fatigue quand elle marche. La difficulté de marcher s'aggrave aussi quand par exemple, elle a peur dans la rue.

Psychiquement : porte la marque neurotique, mais par ailleurs normal.

Somatiquement : Les réflexes tendineux manquent totalement aux extrémités supérieures et inférieures. Pupilles ne réagissant pas à la lumière.

Liquide céphalo-rachidien : cellules 18 /3 ; glob. 1 ; alb. 14. Wassermann (5 ans), positif.

Marche un peu chancelante et incertaine, avec tendance à s'affaisser sur les genoux. Aucun caractère tabétique. A l'expérience de Romberg, caractère fonctionnel. Vacillation, mais pas de chute.

Observation IX. — Homme. L., 40 ans. 475 /35.

Diagnostic : myelitis funicularis infectiosa.

Anamnèse : pendant 2 ans les difficultés de marche se sont graduellement développées.

Psychiquement : un peu lent, par ailleurs naturel.

Somatiquement : Babinski bilatéral. Spasticité très légère des extrémités inférieures. A l'extrémité droite où il y a une indication d'ataxie, la sensibilité profonde est compromise de façon insignifiante. Examen du sang : conditions normales. Liquide c.-r- cellules 2 /3. ; glob. 1 ; alb. 11. Réaction Wassermann négative ; % quotient 64

Marche : fortement atteinte. A la jambe droite, forte spasticité et un peu d'ataxie. La jambe gauche est un peu moins spastique ; elle s'avance avec raideur de l'articulation du genou. Par ailleurs, marche incertaine, vacillante, gambillante. Sensation subjective que la jambe droite patauge dans la vase. La difficulté de la marche est beaucoup plus forte qu'elle ne le serait en proportion avec les symptômes modérés qui se produisent dans la position couchée.

Observation X. — Homme. S., 37 ans, 393 135.

Diagnostic : sclérose en plaques.

Anamnèse : pendant 4 ans, raideur graduellement croissante des jambes pendant la marche.

Psychiquement : naturel.

Somatiquement : Babinski bilatéral. Spasticité modérée des extrémités inférieures dans la position couchée avec clonus léger du pied.

Marche : extrêmement gênée par suite d'une spasticité fortement prononcée, beaucoup plus gênée qu'on ne s'y attendrait après l'examen de la position couchée.

Observation XI. — Homme. P., 46 ans, 230 /35.

Diagnostic : sclérose en plaques.

Anamnèse : pendant 18 ans, développement intermittent de paraplegia inferior.

Psychiquement : naturel.

Somatiquement : Babinski bilatéral. Ataxie et sensibilité profonde légèrement atteinte aux extrémités inférieures. Ophtalmoscopie : décoloration temporale de la papille temporale du côté gauche. Le symptôme de Romberg apparaît nettement.

Marche : traînante et spastique à un plus haut degré qu'on n'aurait cru en considérant les symptômes dans la position couchée.

Observation XII. — Femme. P., 55 ans, 196 /33.

Diagnostic : encephalitis epidemica chr.

Anamnèse : 1918, influenza avec paralysie partielle des extrémités inférieures ; après quoi, bonne amélioration. Pendant 5 ans environ, vertiges croissants, difficulté croissante de la marche, plus de tracas fonctionnels variables.

Psychiquement : allures fonctionnelles fortement caractéristiques ; loquace, décrivant sa maladie avec une exagération dramatique.

Somatiquement : hémi-hyperesthésie totalement délimitée par une ligne médiane. Réflexe plantaire atypique du côté gauche. Diminution de force modérée intermittente lors des expériences de force, diminution qui correspond aux deux extrémités, mais pas de parèses réelles. Nystagmus bilatéral dans le coup d'œil de côté. S. B. F. de Wernoé. Extension au poignet droit. Liquide c.-r. : cell. 0 /3 ; glob. 2 ; alb. 19. % quotient 55. A. L. S. R. : o.

Marche : impossible sans soutien ; se cramponne à 2 personnes avec réaction d'angoisse bien nette. Au cours de l'essai, les mouvements des jambes écartées, mouvements non coordonnés, et la jambe gauche traînant vers l'arrière à droite.

Observation XIII. Femme. S., 38 ans. 149 /35.

Diagnostic : arachnitis seq. spinalis.

Anamnèse : antérieurement sujette à des infections d'espèce diverse. Après un refroidissement en juillet 1933, douleurs crispantes autour de la poitrine, avec parésie croissante et finalement très forte des extrémités inférieures. L'examen du liquide spinal révéla alors une augmentation considérable d'albumine.

Psychiquement : aspect fonctionnel.

Somatiquement : réflexes abdominaux faibles. Le réflexe achilléen droit est très faible. La musculature des extrémités inférieures est légèrement atrophique de façon diffuse. Affaiblissement fonctionnel typique des extrémités inférieures, mais déploiement de force dans les expériences faites pour les articulations individuelles. Facies oleosa. Ovarie typique. Liquide c.-r. : cell. 0 /3. Glob. 1 ; alb. 15 ; réaction Wassermann négatif.

Marche : elle se fait avec une lenteur extrême, est vacillante et chancelante. Les jambes sont avancées avec raideur et en traînant sur le sol.

Observation XIV. — Homme. N., 44 ans, 20 /33.

Diagnostic : Encephalitis epid. chron. ?

Anamnèse : Pendant 11 ans, douleurs analogues à la sciatique, avec oscillations périodiques de l'état. Le malade déclare avoir eu auparavant une période avec diplopie passagère. Dans ces dernières années, forte somnolence ; peut, après effort, dormir toute une journée. Après un sommeil lourd, toujours nerveux et irritable.

Psychiquement : nature fonctionnelle caractérisée. Angoissé et geignant au cours de de l'examen.

Somatisme : réflexe plantaire suspect du côté droit, analogue au réflexe de Babinski. Liquide c.-r. : cellules 6 /3 ; glob. 0 ; alb. 6 ; % quotient 75. A. L. S. R. O, 029.

Marche : se fait à petits pas, clopinant et claudicant, et avec de grands mouvements de bras.

Observation XV. — Homme. N., 56 ans, 74 /35.

Diagnostic : Hydrocephalus int. l. g.

Anamnèse : 1912, saturnisme. Depuis 1913, périodes de difficultés de marche, consistant surtout en troubles d'équilibre. Ces périodes, qui survenaient fort subitement pouvaient durer des mois ou des années.

Psychiquement : légèrement débile, mais au reste naturel.

Somatiquement : les proportions du malade sont presque celles d'un nain. Crâne hydrocéphale. Yeux proéminents avec insuffisance de convergence. Il y a tremor statique des mains. Légère parésie fonctionnelle des jambes dans la position couchée.

Marche : fortement compromise. Les jambes sont portées en avant avec une forte adduction, parfois même avec croisement. La marche se fait lentement, à petits pas prudents, avec des arrêts perpétuels et de petits chassés-croisés vers le côté. Il survient subitement un long mouvement en arrière ressemblant à une course rétrograde. Il y a tendance constante à tomber. A l'expérience de Romberg, il y a d'abord vacillation, après quoi le malade s'effondre subitement.

Observation XVI. — Femme. P., 41 ans.

Diagnostic : encephalitis epid. chr. ?

Somatiquement : pas de symptômes neurologiques certains. Liquide c.-r. : cellules 0 /3. glob. 2 ; alb. 18. A. L. S. R. : 0.

Marche : n'est possible qu'avec le soutien d'une personne; elle se fait sans coordination, à petits pas, jambes écartées, la jambe droite étant sans cesse portée en avant.

Observation XVII. — Femme. R., 36 ans, 226 /38.

Diagnostic : encephalitis chr. epid. ?

Anamnèse : paratyphus à l'âge de 19 ans. A 33 ans, effondrement nerveux après trauma psychique. 1 an plus tard, Zoster thoracalis. Plus tard, douleurs au dos et faiblesses aux bras et aux jambes.

Psychiquement : pas particulièrement fonctionnel, mais la malade est un peu languissante et obsédée par sa maladie.

Somatiquement : Rien d'anormal neurologiquement, à part une légère parésie fonctionnelle des extrémités inférieures. De temps à autre, petites torsions du cou et du tronc et légers mouvements choréiformes des épaules. Liquide spinal : cellules 1 /3. glob. 2 ; alb. 12. Réaction Wassermann négatif. A. L. S. R. O., 012.

Marche : ressemble à des pas de chassé-croisé ; il y a des entrechoquements aux genoux et aux hanches, tandis que les bras adoptent des attitudes de ballet.

Observation VXIII. — Femme. R., 25 ans, 19 /29.

Diagnostic : encephalitis epid. chr.

Anamnèse : au cours d'une période de fièvre, à l'âge de 19 ans, attaque de crampe non caractéristique. Au cours du séjour suivant à la clinique, diplopie pendant une semaine. Après un séjour au lit, elle tomba subitement sur le plancher ; par la suite, la marche lui a été difficile et les accès de crampes se sont renouvelés quelquefois. L'examen du liquide spinal a révélé alors : cellules 2 /3 ; glob. 2 ; alb. 30. Réaction Wassermann négatif.

Psychiquement : caractère fonctionnel marqué ; légèrement, puérilement caressante.

Somatiquement : Rien d'anormal neurologiquement. Liquide c.-r. : cellules 2 /3 ; glob. ; 1 ; alb. 35.

Marche : chancelante et dégingandée avec affaissement subit des genoux ; adduction des cuisses. Elle est sans cesse sur le point de tomber, mais arrive cependant toujours à se retenir.

Observation XIX. — Femme. J., 46 ans, 56 /32.

Diagnostic : encephalitis chr. épid.

Anamnèse : influenza en 1918, vraisemblablement avec diplopie. Par la suite, tendance aux vertiges et aux évanouissements, avec sensation de faiblesse du côté droit.

Psychiquement : nettement fonctionnel, avec une certaine tendance à la dramatisation et à l'exagération.

Somatiquement : légère parésie fonctionnelle typique de l'extrémité supérieure gauche où il y a une atrophie musculaire nette. Les réflexes tendineux sont ici plus actifs que du côté gauche. Mêmes conditions correspondant à l'extrémité inférieure gauche. Babinski positif. La parésie présente à l'extrémité inférieure un caractère plus réel qu'à l'extrémité supérieure. Liquide c.-r. : cellules 0/3 ; glob. 0 ; alb. 5 ; % quotient 70. A. L. S. R. 0,004. I. B. F. de Wernoe montre une atypie légère au côté gauche.

Marche : lente, précautionneuse, tâtonnante, pas particulièrement caractéristique en aucun sens, mais cependant visiblement plus pénible que si elle correspondait exactement aux symptômes constatés.

Observation XX. — Femme. P., 45 ans, 29/31.

Diagnostic : encephalitis epid. chr. ?

Anamnèse : Elle a eu, dit-elle, en 1925, une encéphalite léthargique, avec diplopie. Plus tard, elle s'est sentie fatiguée et sans aptitude au travail, avec tendance aux maux de tête. Elle se plaint, en outre, de tremblement des mains revenant périodiquement, ainsi que de « tiraillements » dans les muscles de la poitrine et du cou.

Psychiquement : naturel.

Somatiquement : tremblement grave des mains, de caractère «fonctionnel ». Les réflexes tendineux sont partout remarquablement faibles. L'œil gauche présente une divergence de 30 degrés environ. La divergence du bulbe gauche est survenue après la maladie léthargique. La malade indique qu'elle voit quadruple avec l'œil gauche. Dans l'expérience de la diplopie, elle indique des images doubles, fonctionnellement placées. Liquide c.-r. : cellules 0 /3 ; glob. 2 ; alb. 24. % quotient 72.

Marche : lente, prudente, difficile, avec tremblement de la jambe gauche. Fixé les mains au corps.

Observation XXI. — Femme. A., 47 ans, 186 /34.

Diagnostic : Encephalitis chr. épid. ?

Anamnèse : après un trauma psychique en 1928, dépression avec vomissements et douleurs à la face. Ensuite amélioration ; mais après une récidive de trauma psychique, l'état de la malade empire : fatigue, difficultés de marche, incapacité de travail. D'après les renseignements de la malade, il y a eu 3 ou 4 ans avant l'hospitalisation une période avec des accès où les paupières se resserrèrent.

Psychiquement : état maladif, de caractère fonctionnel, mais à un degré assez léger, en revanche, psychasthénie accentuée.

Somatiquement : légère artériosclérose périphérique, pression sanguine normale. Pas de symptômes neurologiques organiques. Liquide c.-r.. : cellules 0 /3 ; glob. 1 ; alb. 15 ; % quotient 65. A. L. S. R. 0,011. Wassermann négatif.

Marche : analogue à celle des funambules, avec des oscillations brusques et des menaces de chute, mais la malade réussit toujours à se reprendre. Il y a un mouvement actif des doigts de pied et des tentatives perpétuelles d'équilibre dans les articulations des pieds, cependant que la malade exécute des pas de danse sur les côtés et que ses bras prennent des attitudes de ballet.

Observation XXII. — Femme. A., 33 ans, 42 /29.

Diagnostic : encephalitis chr. epid. ?

Anamnèse : à l'âge de 28 ans, affection fébrile avec maux de tête. Vomissements et torpeur. Par la suite, plaintes neurasthéniques ordinaires et difficulté croissante à marcher.

Psychiquement : entravée et dormante, sans caractère fonctionnel spécial.

Somatiquement : atrophie du groupe péroné des deux côtés. Parésie légère des deux jambes, de caractère surtout organique. Léger clonus rotulien des deux côtés. Les réflexes achilléens font défaut. Il y a anisochorie.

Marche : s'opère avec appui. Allure de canard, avec larges écarts ; marche vacillante et berçante. Dans l'expérience de Romberg, la malade s'escrime dans l'air avec les bras et chancelle en rond avec forte tendance à tomber.

Observation XXIII. — Femme. G., 40 ans, 251 /30.

Diagnostic : encephalitis chr. épid. ?

Anamnèse : après une chute 7 ans avant l'hospitalisation, tendance au lumbago. Plus tard se développèrent de la dépression psychique et des difficultés de marche. Cependant la malade peut circuler un peu dans la maison, surtout quand elle est tout à fait seule, mais elle s'affaisse aussitôt qu'un étranger rentre sans être attendu ou que la sonnette de la porte retentit.

Psychiquement : impressionnable, labile et réactive, mais sans avoir proprement un caractère fonctionnel.

Somatiquement : le réflexe du tendon droit achilléen est plus vif que celui de gauche. Réflexes rotuliens très vifs. Babinski positif. Liquide c.-r. : cellules 4 /3 ; glob. 1 ; alb. 17 % quotient 72. A. L. S. R. 0,036. Wassermann négatif.

Marche : se fait avec un appui, précautionneuse, glissante, maladroite. D'abord, le pied gauche est projeté en avant, après quoi le pied droit est traîné contre lui ; puis la malade tombe à genoux. Chaque fois que la marche est activée, la malade s'affaisse complètement sur les genoux et se couche sur le plancher, auquel elle s'accroche avec les mains.

Observation XXIV. — Femme. R., 14 ans, 205/29.

Diagnostic : Commotionis cerebri seq.

Anamnèse : après un trauma à la tête, perte de conscience. Accès répétés d'évanouissements.

Psychiquement : allures naturelles.

Somatiquement : rien de neurologiquement anormal. Liquide c.-r. : cellules 2/3 ; glob. 0 ; alb. 10. Wassermann négatif.

Marche : hésitante, oscillante, avec cuisses se croisant et craquements aux articulations des hanches.

Observation XXV. — Homme. P., 43 ans, 161/35.

Diagnostic : Psychoneurosis e bello. Dysbasia.

Anamnèse. Enseveli sous une maison au cours d'une explosion d'obus en 1917. Par la suite, tendance aux douleurs de reins. Après un surmenage physique en 1931, fortes difficultés à marcher.

Psychiquement : caractère fonctionnel légèrement marqué.

Somatiquement : dans la position couchée, diminution de force fonctionnelle aux extrémités inférieures à caractère fonctionnel, hypotonique. Liquide c.-r. : cellules 2/3 ; glob. 1 ; alb. 10 ; % quotient 68. A. L. S. R. : O.

Marche : rappelle l'ataxie tabique. Les jambes écartées. Se soulève de temps à autre pour se balancer sur la pointe des pieds : on observe en même temps un « genu recurvatum ». Il titube en avant avec des articulations des genoux étendues et raides, et un mouvement de ressort dans les articulations des pieds, parce que le centre de gravité est toujours placé en avant. En même temps, mouvements trémulants, en quête d'équilibre, aux articulations des genoux et des pieds. Aussitôt qu'un appui lui manque, il est sur le point de tomber.

Observation XXVI. — Femme. P., 34 ans, 69/31.

Diagnostic. Polyarthroitis antea. Dysbasia.

Anamnèse : altérations polyarthritiques depuis 28 ans après un abcès à la gorge. Par la suite, difficulté croissante à marcher.

Psychiquement : allure fonctionnelle et larmoyante prononcée.

Somatiquement : état neurologique normal, spécialement pas de parésie ; la projection des pieds en avant est naturelle dans la position couchée. Liquide c.-r.: cell. 1/3 ; glob. 1 ; alb. 15 %. Quotient 58. A. L. S. R., 0,036. Wassermann négatif.

Marche : n'est possible qu'à l'aide de deux cannes. La jambe gauche est constamment portée derrière la jambe droite, qui se traîne vers l'avant.

Observation XXVII. — Femme, M., 59 ans, 231/32.

Diagnostic : encephalitis epid. chr. ?

Anamnèse : six mois avant l'hospitalisation, fièvre avec maux de tête. Manque de lucidité, puis diplopie de quelques jours, avec douleurs et paresthésies aux mains. Plus tard, difficultés de marche, étourdissements, nausées et tendance aux vomissements.

Psychiquement : naturel.

Somatiquement: léger affaiblissement fonctionnel du bras gauche. Légère ptose bilatérale et anisochorie. Le réflexe du tendon achilléen gauche est plus faible que celui de droite. Liquide spinal. : cellules 2/3. Glob. 1 ; alb. 9. Wassermann négatif.

Marche : accompagnée d'une certain tremblement général, avec une raideur qui rappelle un peu celle de Parkinson ; procède à petits pas uniformes ; rappelle un peu la marche dans « l'état lacunaire ». Lorsque la malade marche, elle ressemble un peu à une poupée mécanique.

Les états morbides décrits ci-dessus se divisent naturellement en 3 groupes principaux :

1° les cas certainement organiques n°s 1-12 ;

2° les cas où la nature organique de l'affection a pour elle la vraisemblance, nos 13-20 ;

3° les cas de caractère avant tout fonctionnel au sens clinique général, nos 21-27.

Cependant, pour les deux derniers groupes, remarquons que dans aucun cas nous ne sommes absolument dépourvus de point d'appui pour conclure à la présence d'une affection organique. Sans doute, le point d'appui peut se limiter à des faits anamnestiques qui ne sont pas entièrement décisifs (par ex. n° 24), à des symptômes somatiques un peu douteux (par ex. n° 22), ou bien à une réaction de Werné atypique, à une réaction A. L. S. R. atypique, à une légère augmentation d'albumine dans le liquide C.-R. ainsi qu'à un accroissement du quotient de pourcentage (par ex. n° 19, 21 et 23).

Dans tous les groupes la diagnose encéphalite épidémique est dominante à quelque degré.

Comme on va le voir, on cherche à répartir les troubles de la marche eux-mêmes d'après leur nature en deux groupes principaux : le trouble dystonique et le dérangement de l'équilibre.

Cependant, certains cas se laissent difficilement grouper de façon nette à ce point de vue. Mais un trait commun au caractère schizobasique, c'est, en outre, la dissociation entre le degré de trouble de la marche et les symptômes qu'on peut démontrer pour interpréter ce trouble.

Outre les deux formes de schizobasie signalées, on trouve ainsi quelques cas de caractère purement parétique, mais qu'il faut peut-être ranger sous le type dystonique (nos 12, 14 et 26), d'autres d'allure parkinsonienne (par ex. n° 27), et encore d'autres formes moins caractéristiques (par ex. nos 19 et 20.)

Enfin les cas nos 9, 10 et 11 offrent au cours de la marche la présence ou l'augmentation de la spasticité, celle-ci constituant donc spécialement le phénomène schizobasique.

Si nous cherchons finalement une expression synthétique pour désigner le contenu des cas décrits ici, nous pouvons donner cette formule. Dans une série de maladies de caractère fort divers, nous rencontrons comme un des traits les plus saillants un trouble de la fonction locomotrice. Ce trait peut être plus ou moins accentué, mais dans aucun cas il ne se trouve dans un rapport rationnel ou concordant avec d'autres symptômes existants.

Ceux-ci ne suffisent donc pas par eux-mêmes à motiver la force ou la nature du trouble de la marche. En d'autres termes, il s'agit ici, d'après la définition donnée (p. 3) de cas de schizobasie.

Un certain nombre des cas appartiennent immédiatement, au point de vue clinique, aux troubles fonctionnels de la marche ; mais une enquête plus approfondie dans diverses directions donne un point d'appui à une base organique.

Une autre partie des cas consiste en affections organiques incontestables, mais le trouble moteur qui les caractérise est tout d'abord inexpli-

cable si l'on part des divers symptômes et, en second lieu, le trouble de la marche se montre, considéré isolément, avec un caractère fonctionnel pithiatique.

Nous avons donc d'une part des aspects morbides qu'on peut qualifier de schizobasie et où cependant certains faits rendent possible leur origine organique, et d'autre part la schizobasie a une genèse incontestablement organique, mais c'est cependant un trouble de la marche qui se manifeste par les marques distinctives du premier groupe indiqué.

C'est cet état de choses qui autorise à essayer de réunir de tels troubles de la marche sous la désignation commune de schizobasie, laquelle indique une affection du mécanisme même de la marche.

Si nous voulons ensuite, comme il a été indiqué ci-dessus, chercher des formes cliniques déterminées de manifestations de la schizobasie, la documentation dont nous disposons est certainement trop faible au point de vue quantitatif pour constituer à cet égard une base d'expériences.

On ne peut actuellement que tracer quelques linéaments sommaires pouvant servir de guide à des recherches ultérieures plus approfondies.

Quand nous parcourons la documentation clinique, nous constatons deux traits essentiels qui caractérisent encore deux types principaux parmi les schizobasies.

Il y a en premier lieu les troubles de la marche où c'est surtout l'innervation tonique de la musculature qui fait défaut, comme nous le constatons dans les cas classiques d'ataxie-abasie. Ce fait se manifeste clairement dans les cas des n°s 1 et 2, où la genèse doit être cherchée dans des affections cérebellaires, affections où l'on doit, par la nature même des choses, s'attendre précisément à trouver des anomalies toniques. Il y aurait avantage à désigner cette espèce de schizobasie comme la forme dystonique.

En second lieu, nous rencontrons dans une série de troubles de la marche principalement une altération de la fonction d'équilibre. Ce phénomène se présente à des degrés de force extrêmement variés. Il y a des cas, où se manifeste seulement une certaine prudence dans la marche, celle-ci se faisant lentement, à petits pas et avec une tendance peu marquée à la déviation. Dans d'autres cas, l'incertitude est plus grande, les déviations de la ligne droite plus accentuées, et on peut observer des mouvements qui manifestent une recherche perpétuelle de l'équilibre et qui sont le plus souvent et le plus fortement localisés dans les articulations du pied. On voit constamment de petits mouvements d'un côté à l'autre et un jeu actif de la musculature des extrémités inférieures, en particulier des péronés. Il y a enfin la marche tout à fait titubante à la façon des danseurs de corde, les pas de chassé-croisé, les pas de longueur inégale et les mouvements en diagonale.

Des combinaisons des deux types principaux se rencontrent aussi, par exemple avec titubation et heurt subit des deux genoux.

Ces deux types principaux, la schizobasie d'ordre dystonique et la schizobasie avec déséquilibre, concordent fort bien avec la définition de la marche donnée à la p. 3, où la conservation de l'équilibre et la synergie sont considérées comme décisives pour qu'elle s'effectue normalement.

Comme on le voit tout de suite, un trouble de l'équilibre peut provoquer l'une des formes principales.

D'autre part, les fonctions synergiques dépendent directement de la régulation du tonus avec tout l'appareil réflecteur connu par la physiologie expérimentale et par la clinique et qui conditionne cette régulation : réflexe myotatique, effet agoniste-antagoniste tels que phénomènes de relaxation et de fixation, réflexes posturaux, réflexes de poussée, etc. Lorsque la régulation du tonus disparaît, la synergie fait défaut, et nous avons alors la schizobasie dystonique.

Etant donné la façon dont la schizobasie doit se comprendre d'après ce qui précède en tant que notion clinique, il est difficile de se faire une opinion sur le substratum anatomo-pathologique exact de cette affection. Il existe plusieurs entités anatomiques dont nous savons par l'expérience qu'elles influent sur les éléments physiologiques composants de la marche. Mais il n'est pas possible de produire une seule de ces entités dont nous puissions soutenir qu'elle doit être considérée à degré particulier comme fondamentale pour le cours normal de la marche.

De plus, notre connaissance du jeu combiné des composants physiologiques est relativement insuffisante et l'on dispute encore sur leurs conditions anatomiques de dépendance.

Foix et Thévenard, dans leurs travaux sur les réflexes posturaux, ont émis l'opinion que la régulation tonique centrale doit être considérée comme consistant en un système d'étages où chaque section a son influence spéciale sur le tonus dit « résiduel ». Ils mentionnent comme particulièrement bien connus et importants le tonus médullaire, le tonus pyramidal et le tonus cérébello-ponto-mésocéphalique ou extrapyramidal.

Comme la régulation même du tonus a une importance décisive pour la marche, nous obtenons, en considérant précisément ce fait, une certaine vue sur les points les plus importants de la question.

Nous renvoyons pour plus de clarté à l'esquisse schématique ci-jointe. Bien loin de viser à un aperçu parfait, nous cherchons seulement à donner une orientation simplifiée sur les faits les plus importants et les mieux connus.

Si nous considérons les faits de tonus comme partagés en un système d'étages, nous devons considérer le tonus médullaire comme le plus bas du système, influençable, directement ou indirectement, par tous les autres tonus situés au-dessus.

Particulièrement important nous apparaît le nucleus rubor, ainsi que sa relation avec le nucleus dentatus. A l'intérieur du système ponto-cérébello-mésocéphalique, ces noyaux représentent, avec leurs relations mu-

tuelles, une section spéciale, le système rubro-dentatus, qui est du reste subordonné aux impulsions striaires.

En ce qui concerne l'autonomie relative du système rubro-dentatus quant à la régulation tonique, il faut rappeler le rôle que ces noyaux jouent dans l'apparition de la « decerebrated rigidity », comme l'ont démontré les expériences cliniques et la physiologie expérimentale.

En outre, nous avons le tractus vestibulo-spinalis ayant son origine dans le noyau de Deiter et dont la liaison principale par le nervus vestibularis conditionne l'action exercée par l'appareil d'équilibre.

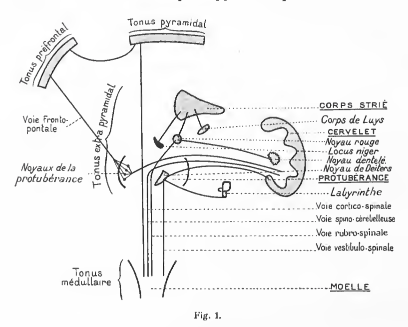


Fig. 1.

Le tonus pyramidal, — peut-être en relation avec la substantia nigra,— agit sur le tonus spinal par les voies pyramidales, mais interfère fonctionnellement avec le cerveau frontal (Fulton et collaborateurs).

Ce tonus pyramidal influe en outre, par le tractus fronto-pontineus, les nuclei pontis, qui sont de plus en relation avec le cérébellum.

Des lésions possibles dans le domaine relativement petit de la protubérance auront donc une valeur symptomatique particulière en considération des nombreuses voies traversées et des importants centres de relation qui se trouvent là.

La fonction de la marche est évidemment, comme nous l'avons dit, un mécanisme extrêmement compliqué. On doit le considérer comme une chaîne de fonctions régulatrices travaillant en collaboration. Une rupture à un seul des chaînons de la chaîne peut évidemment, dans des circonstances données, amener un défaut dans le jeu combiné des fonctions et entraîner une dysfonction grave de la marche elle-même sans autres symptômes de déficit.

Dans l'astasie-abasie classique et typique nous avons devant nous une telle défaillance élective, à laquelle la physiologie nous offre un parallèle évident dans l'expérience de Luciani sur un chien amputé du cervelet, qui n'arrive pas à marcher, mais est en état de nager. Le malade astasi-abasique exécute de façon normale tout mouvement dans la position couchée, mais il est hors d'état de marcher et de se tenir. Les deux malades cérébellaires (1 et 2) mentionnés ci-dessus, ayant un syndrome analogue à l'astasi-abasie, présentent des exemples cliniques d'un phénomène du même genre. Ces cas sont d'autant plus intéressants que dans son étude sur le système statique Hunt demande des expériences cliniques de cette catégorie.

Dans des cas d'affections disséminées du système nerveux central, où apparaissent souvent des lésions dans le domaine cérébello-ponto-méso-céphalique, nous trouvons de préférence la schizobasie avec trouble d'équilibre, et on a ici l'impression de réflexes posturaux dérangés.

L'instabilité perpétuelle à la station debout dans les articulations des genoux et des pieds est précisément décrite par Foix et Thévenard comme caractéristique à cet égard, et de même ils admettent que le tracé réflexe postural traverse la section indiquée du cerveau.

Il y a cependant une section du cerveau qui intéresse particulièrement lorsqu'il s'agit de la marche, à savoir les lobes frontaux.

Les observations cliniques et anatomo-pathologiques d'autrefois, ainsi que les recherches physiologiques plus modernes sur le fonctionnement des lobes frontaux, révèlent leur importance considérable et peut-être prédominante sur le tonus, la synergie et l'équilibre.

Un compte rendu détaillé de ces faits serait très étendu, et c'est pourquoi nous renvoyons à des travaux parus dans ces dernières années, où l'on trouvera un exposé de tous ces faits (Walshe, Fulton et ses collaborateurs, Bucky, Wilson, Delmas-Marsalet, Claude, etc...).

Nous nous bornerons ici à faire ressortir des faits de nature clinique et expérimentale qui sont d'une importance particulière pour la recherche qui nous occupe.

Bruns a déjà établi la notion d'« ataxie frontale », et bien que des auteurs postérieurs aient cherché à modifier la conception primitive, il reste acquis néanmoins que le lobe frontal est de la plus grande importance pour le jeu combiné des fonctions qui conditionnent la marche normale.

Il est intéressant à ce point de vue de considérer notamment les expériences cliniques tirées d'affections avec lésions du corpus callosum. Ainsi Zingerle a décrit un cas de tumeur du corpus callosum où le malade était hors d'état de marcher et de se tenir debout, et il appelle ce phénomène « Balken-ataxie ».

Bell a publié plus tard quelques cas de nature analogue. Pour deux de ces cas on fait observer précisément que les malades étaient hors d'état de marcher et de se tenir debout, bien que dans la position couchée ils déployassent une bonne force musculaire et ne présentassent pas de symp-

tômes d'ataxie. C'étaient donc en réalité de simples cas de schizobasie, alors que Bell emploie la dénomination d'« apraxie de la marche ».

On peut signaler en outre à ce propos les cas rares du type dit « atonique-astasique » de diplégie cérébrale. Il s'agit ici d'enfants à hypotonie musculaire générale mais sans paréses proprement dites ni altérations de réflexes. Cependant les enfants sont hors d'état de s'asseoir, de se tenir debout ou de marcher. Histologiquement on constate une sclérose diffuse répandue des lobes frontaux.

De même les observations cliniques importantes ont établi avec le temps que certaines fonctions psychiques sont liées au cerveau frontal. Ces fonctions ont pu être démontrées aussi par des expériences.

Des recherches expérimentales ont démontré aussi le rôle que joue le cerveau frontal pour la fonction motrice.

Nous connaissons entre autres par Fulton et son école des expériences qui provoquent des troubles apractiques par des lésions de l'écorce prémotorique. De plus, nous savons que le phénoméne « forced grasping » disparaît lors de la section du corpus callosum, ce qui souligne l'importance pour la fonction tonique de la collaboration des hémisphères frontaux.

La « decerebrated rigidity » de Sherrigton démontre clairement l'importance des mécanismes subcorticaux pour la position debout, et principalement surtout au cours de la marche. Par l'extirpation bilatérale de l'écorce prémotorique, Fulton constata un état qu'on pouvait idendifier avec celui qui se présente chez l'animal de thalamus, décérébré. Comme le réflexe du « forced grasping » est influençable par la position du corps dans l'espace, comme les phénomènes labyrinthaires de Magnus-Klejn examinés chez l'animal de thalamus, on conclut à une liaison entre la fonction du cerveau frontal et la fonction du labyrinthe. De plus, ce fait est en concordance avec les résultats que Dalmas-Marsal a obtenus de ses expériences. Dalmas-Marsal pense que le cerveau frontal joue un rôle dans la coordination, de même qu'il admet une liaison avec l'appareil vestibulaire. Enfin il pense comme Fulton que le cerveau frontal posséde une fonction posturale régulatrice.

Aprés avoir mentionné ces faits cliniques et expérimentaux qui montrent l'influence incontestable du cerveau frontal sur la fonction locomotrice, nous pouvons finalement présenter quelques considérations de caractére plus théorique : considérations qui tendent à introduire une interprétation du caractére fonctionnel de la schizobasie, malgré la base organique postulée ici.

Il est certain que la notion d'astasie-abasie est sous sa forme primitive, interprétée comme une affection purement hystérique. Suivant la définition de Lewandowsky, c'est un trouble massif de la marche sans parèse ni ataxie démontrables. En partant de la conception de cette maladie comme ayant une condition psychique, on la divisait primitivement en plusieurs formes psychiquement conditionnées. Mais de fort bonne heure les frontières entre ce qui est hystériquement et ce qui est organiquement

conditionné commencèrent à s'effacer : par exemple lorsque parut la notion d'ataxie frontale et dans le cas d'astasie-abasie « vestibulairement conditionnée ».

Comme nous l'avons vu, les recherches récentes font penser à une liaison entre le labyrinthe et les fonctions frontales. Précisément en considérant les fonctions psychiques des lobes frontaux en relation avec leur influence sur le tonus, l'équilibre et la coordination, nous nous rapprochons d'une compréhension de l'aspect fonctionnel caractérisé que présentent souvent les schizobasies.

Nous partons ici de ce principe que le cerveau frontal représente une fonction psychique supérieure. Si l'on pose l'hypothèse d'une corrélation plus intime de régions anatomiquement connexes ou voisines, on admettra immédiatement aussi une corrélation d'une part entre des phénomènes de représentation et de conscience et d'autre part des fonctions purement physiologiques, comme par exemple la régulation du tonus.

On doit entendre par là que les lésions localisées au lobe frontal et qui influencent à la fois des fonctions physiques et psychiques jouent un rôle. On peut se représenter aussi que des lésions d'un ou plusieurs chaînons de la chaîne du mécanisme de la marche devant le cerveau frontal influenceront la psychomotrice dudit cerveau, attendu que comme organe central supérieur il est, d'une façon générale, sensible aux troubles et enregistre ainsi du dehors et accentue les modifications survenues dans les fonctions subordonnées.

En toute circonstance il y a, d'après cela, interférence entre les fonctions psychiques et motrices dans le cerveau frontal, interférence à laquelle nous devons attribuer l'importance la plus grande pour cette « scission de la fonction locomotrice » que comprend la désignation de schizobasie.

Les réflexions que nous présentons ici sont, comme nous l'avons dit, hypothétiques, et nous pouvons donc émettre hypothétiquement cette idée que le cerveau frontal fonctionne comme le régulateur supérieur du mécanisme de la marche. Le caractère « fonctionnel » des schizobasies serait dès lors conditionné par le composant psychique dont les faits anatomo-physiologiques dans le cerveau frontal nous permettent de conjecturer l'existence.

Nous trouvons à ce point de vue un exemple typique dans l'historique du cas nº 23. Le malade a peut-être une encéphalite chronique épidémique qui influe sur tout l'ensemble des fonctions posturales. Cependant, dans des conditions paisibles et habituelles, l'insuffisance qui résulte de là est compensée. Par contre, des impressions subites, la présence de personnes étrangères, etc., agissent comme une sorte de surmenage où la régulation supérieure fait défaut. Lorsqu'il y a surcharge de l'appareil psycho-moteur par suite d'impressions psychiques inaccoutumées, l'aspect schizobasique se manifeste.

Il a été précédemment mis en lumière que la marche, en opposition

avec la station droite de repos, est caractérisée, entre autres choses, par un facteur psychique, l'intention de marche.

Ramsay Hunt, dans ses travaux sur la fonction cérébellaire, distinguait entre un système cinétique et un système statique. Cette théorie, au reste fortement contestée, admettait que les impulsions nerveuses qui déterminent la « posture » ont un autre caractère et parcourent d'autres voies que les impulsions qui déterminent le mouvement.

En partant des réflexions que nous avons exposées ici il semble possible de maintenir la distinction de Hunt entre un principe statique et un principe cinétique ; mais seulement en ce sens que les impulsions qui surviennent dans le passage du premier principe au second dépendent de la fonction psychomotrice du cerveau frontal. Hunt insistait lui-même sur l'importance du « processus de conscience » pour les mouvements. En outre, il faisait observer la collaboration intime entre les deux systèmes.

Il est clair qu'en ce qui concerne les schizobasies nous devons également reconnaître l'action réciproque perpétuelle qui a lieu entre la marche et la position de repos debout, car, comme on l'a vu, l'insuffisance totale dépend pour une part d'une déficience du rapport mutuel normal entre ces deux fonctions (1).

Nous avons indiqué dans l'introduction à ce travail comment les troubles dits « fonctionnels » de la marche sont influencés par les modes qui à diverses époques déterminent par ailleurs les types de manifestations hystériques. On voudrait y chercher un point d'appui pour les bases organiques de ces troubles de la marche. Qu'ils aient aussi un caractère plus ou moins fonctionnel, on essaie de l'expliquer par une modification de la régulation psychomotrice supérieure, dont le siège peut se trouver dans le cerveau frontal.

Il peut s'agir naturellement de lésions cliniquement indémontables dans les noyaux et trajets nerveux du mécanisme de la marche ; il peut y avoir des symptômes palpables montrant également avec clarté que ces éléments nerveux sont affectés, mais pas un degré assez fort pour que les troubles de la marche soient immédiatement expliqués par là.

On ne peut naturellement douter qu'une méthode clinique plus délicate

(1) Il est intéressant à ce propos de comparer trois phénomènes antérieurement décrits isolément et qui, considérés dans le même temps, illustrent très bien l'action réciproque signalée entre le marche et la station droite.

Kraus a montré qu'au cours de la marche le genou, dans ce qu'on appelle la « support fase », est légèrement fléchi, tandis que dans l'« extensor fase » connue par les expériences de Sherington, le genou est tendu dans la station debout.

Foix et Thévenard signalent comme phénomène de « la poussée » cette observation qu'il se produit réflectoriquement une contraction de la musculature d'extension du fémur quand un individu normal est subitement pousé en avant en partant de la position de repos debout. Mais cette réaction est supprimée chez des malades ayant par exemple la paralysis agitans. Ces malades présentent, on le sait, quand ils se tiennent debout, la légère flexion des genoux qui, chez des individus normaux, est liée à la marche dans la « support fase ». Cela doit être en connexion avec la tendance à la pulsion chez les malades à paralysie agitante. Leur régulation tonique est, quand ils sont debout, déplacée dans la direction de la présentation de marche, et le « phénomène de la poussée », qui se produit justement quand la marche est mise subitement en fonction, fait défaut en conséquence.

que celle dont nous disposons révèle aussi avant l'expérience de la marche, des symptômes exprimant une insuffisance de la fonction locomotrice. D'une manière tout analogue, on peut penser que dans les aphasies, en tout cas dans les aphasies motrices, il serait possible, avec une méthode suffisamment développée, de démontrer des symptômes provenant de la langue, des lèvres, du larynx, etc... et pouvant signaler à l'avance l'aphasie que révèlent les expériences de parole.

Mais ces possibilités ne modifient pas la notion de schizobasie.

Des symptômes du caractère indiqué ne seront toujours que l'expression de la défaillance essentielle de la fonction locomotrice, comme le sont les symptômes de l'aphasie pour la lésion élective de la faculté même de la parole.

C'est pourquoi il y aurait incontestablement profit à tâcher de mettre en lumière de tels symptômes, qui précisément par leur caractère et leur provenance, pourraient servir à éclairer les fonctions normales et pathologiques de la faculté locomotrice.

Résumé.

On donne d'abord une définition de la marche humaine.

Partant de là, on définit la notion de schizobasie comme un trouble de la marche déterminé par une défaillance de l'équilibre et de la synergie sans symptômes élémentaires équivalents du côté de l'équilibre et de la synergie.

Cette dissociation entre le trouble de la marche et l'intensité des symptômes démontrables résulte d'une série d'observations résumées ci-dessus.

Ces observations comprennent des cas où il y a une transition insensible d'affections organiques véritables à des formes de caractère purement fonctionnel. Mais en ce qui concerne ces dernières, il y a des points de repère plus ou moins accentués indiquant une base organique de l'affection.

Au reste, l'aspect extérieur du trouble même de la marche ne dépend pas du caractère de l'affection ni de la question de savoir si elle est liée d'une façon générale au groupe organiquement ou fonctionnellement caractérisé.

La notion de schizobasie implique donc une affection élective du mécanisme de la fonction locomotrice, de la même manière que la notion d'aphasie se rattache à une affection élective du mécanisme de la parole.

Nous essayons de tracer à grands traits une répartition provisoire en deux formes principales de schizobasie : la forme dystonique et celle qui est marquée par un trouble de l'équilibre. Enfin nous passons en revue l'état actuel de nos connaissances sur les éléments de régulation centrale qui influencent la marche.

Nous fondant sur les considérations qui précèdent, nous émettons théoriquement la possibilité pour les lobes frontaux de jouer un rôle important dans la direction du mécanisme de la marche et qu'il est à un degré particulier responsable de l'existence de la schizobasie ainsi que du caractère plus ou moins fonctionnel de ce syndrome.

ÉTUDE D'UN CAS D'AGÉNÉSIE DU VERMIS CÉRÉBELLEUX CHEZ LE CHIEN

PAR

Ivan BERTRAND, Ch. MEDYNSKI et Pierre SALLES

Nous avons eu l'occasion de faire l'étude anatomique détaillée d'un cas d'agénésie vermienne complète chez un jeune chien, qui, dès sa naissance, avait présenté des manifestations pathologiques de la série cérébelleuse. Une revue générale des publications relatives aux aplasies et agénésies du cervelet nous a permis de nous rendre compte du caractère exceptionnel de cette malformation, tant dans l'espèce humaine que chez l'animal. Par ailleurs, les anomalies que nous a révélées l'étude des coupes sériées du tronc cérébral, nous ont paru présenter un réel intérêt au point de vue de la connaissance des connexions cérébelleuses. Ces raisons nous ont incités à publier la relation complète de ce cas et à confronter nos observations avec celles que nous avons pu réunir dans la littérature.

Observation. — Jocrisse, unique produit de la première portée d'une chienne bouledogue français âgée de deux ans, saillie par un chien de la même race.

La chienne, née en Belgique, ne possédait pas de pedigree d'une authenticité certaine. Sa mise bas eut lieu le 19 août 1935 dans des conditions normales et dans le délai normal. La chienne était placée dans d'excellentes conditions hygiéniques, bonne nourriture, promenade journalière au bois de Boulogne. La seule particularité qu'elle ait présentée, tant avant que pendant et après la gestation, était une très grande activité et un besoin de se dépenser, de sauter sans cesse, de courir au risque de heurter les objets ou les meubles.

Quant à l'étalon il était parfaitement normal, il avait déjà fait la saillie depuis plusieurs années et jamais dans sa descendance aucune monstruosité n'était apparue.

Le jeune chien était à sa naissance d'une taille normale. L'allaitement se fit dans de bonnes conditions, la mère avait beaucoup de lait et le chiot tétait avec avidité. Cependant sa propriétaire fut surprise de ne pas le voir se mouvoir au bout de quelques jours, autrement que par une sorte de reptation. Le jeune animal demeurait sur le ventre, les membres antérieurs repliés sous la poitrine et dirigés en arrière sans présenter ni amyotrophie ni aspect anormal. Les membres postérieurs étaient étendus en arrière, bien enfoncés, mais incapables de présenter de mouvements.

A part cette parésie des membres, le chien se développait normalement. Son intelligence était vive, il cherchait à jouer avec sa mère ou avec un jeune chat, l'appétit était excellent et la digestion des aliments s'opérait normalement.

REVUE NEUROLOGIQUE, T. 66, N° 6, DÉCEMBRE 1936.

Quand on essayait de maintenir le chiot sur ses quatre pattes, les membres postérieurs esquissaient quelques contractions pour porter le corps en avant, mais les muscles extenseurs des membres antérieurs refusaient tout service et le chien tombait en avant, exactement comme le sujet auquel on a injecté une dose toxique de strychnine et qui pique une tête en avant au moment où la mort va survenir.

Il y avait donc perte de l'équilibre et parésie des quatre membres, avec plus spécialement impossibilité de se servir des extenseurs des phalanges et des biceps.

Le chien fut sacrifié à l'âge de trois mois ayant atteint une taille normale pour son âge et présentant une musculature plutôt mieux développée que celle des animaux de cet âge.



Fig. 1. — Vue postérieure du cervelet et du tronc cérébral. Le plancher du IVe ventricule est directement visible entre les hémisphères cérébelleux.

Le chien est sacrifié à l'aide d'une injection de sulfate de strychnine. Les centres nerveux sont aussitôt prélevés et fixés dans le formol à 20 %.

Les hémisphères cérébraux, le mésocéphale, les tubercules quadrijumeaux, la protubérance et le bulbe ne présentent aucune anomalie grossière. Par contre, on est immédiatement frappé par l'aspect très anormal du cervelet. Celui-ci est réduit à la présence des lobes latéraux, le droit plus volumineux que le gauche, séparés par une profonde perte de substance médiane qui correspond au toit du IVe ventricule (fig. 1). Il n'existe aucune formation répondant à la situation normale du vermis cérébelleux, et le IVe ventricule n'est recouvert à ce niveau que par un mince voile membraneux que l'on effondre facilement. On voit alors la cavité du IVe ventricule, largement béante sur une hauteur de plusieurs

centimètres. On distingue très nettement les tubercules quadrijumeaux postérieurs dont la forme et la situation sont absolument normales, le plancher du IV[e] ventricule, et en aucun point on ne trouve la trace d'une formation vermienne. Les lobes latéraux du cervelet paraissent eux-mêmes d'un volume un peu réduit, par comparaison avec le cervelet d'un chien normal. Le flocculus existe des deux côtés.

Cette absence complète de toute formation vermienne est confirmée par l'étude des coupes en série. Sur toutes les coupes intéressant le cervelet, on voit les deux lobes cérébelleux séparés par un espace vide, qui laisse ouverte en arrière la cavité du IV[e] ventricule. Sur les coupes les plus hautes, on peut distinguer une mince membrane tendue en pont entre les deux lobes latéraux, ne renfermant pas trace de cellule ou de fibre nerveuse. Toute formation assimilable au vermis fait complètement défaut. Sur les coupes inférieures, des deux côtés, on reconnaît parfaitement le flocculus.

Une étude histologique plus détaillée nous a permis d'intéressantes constatations relatives aux voies cérébelleuses, aux noyaux gris du cervelet et à l'olive bulbaire.

1. — Etude des voies cérébelleuses.

Nous avons pratiqué des coupes en série sur toute la hauteur du tronc cérébral et étudié la constitution des faisceaux cérébelleux après coloration par la méthode de Loyez. Nous avons comparé les préparations ainsi obtenues avec des coupes provenant d'un chien normal et traitées par la même méthode. D'emblée, d'importantes anomalies nous sont apparues.

Sur une coupe de la partie moyenne du bulbe (114), on est frappé par le fait que, des deux côtés, la racine spinale du V est presque superficielle ; elle est recouverte seulement sur sa face latérale par quelques fibres du corps restiforme ; de même, les noyaux gris latéro-bulbaires (noyau du VII), situés en dedans de la racine spinale du V, sont presque superficiels ; les fibres arciformes internes et externes qui normalement les recouvrent en avant font presque complètement défaut, et il s'ensuit une notable diminution d'épaisseur du bulbe, dans le sens antéro-postérieur (fig. 2).

Le corps restiforme se présente des deux côtés sous forme d'une mince bande occupant la face latérale et postérieure du bulbe ; son volume est très fortement réduit (par comparaison avec une coupe de même niveau chez un chien normal) et le corps restiforme du côté gauche est à peu près deux fois moins épais que celui du côté droit. Du côté gauche surtout, le corps restiforme ne présente que des fibres grêles, clairsemées, et l'ensemble de la formation offre une teinte beaucoup plus pâle qu'à l'état normal.

A un niveau plus élevé du bulbe (125-128), le corps restiforme est re-





Fig. 2. — Coupe de la partie moyenne du bulbe (Loyez). En haut, chien Jocrisse ; en bas, chien normal. Noter dans le cas pathologique l'absence du vermis cérébelleux, l'atrophie des corps restiformes et des fibres arciformes.

connaissable sur les coupes par sa situation dans une aire triangulaire que limitent :

En avant et en dedans la racine spinale du V.

En arrière et en dedans le noyau de Deiters.

En dehors les fibres de la VIII[e] paire.

La racine spinale du V est trés superficielle et immédiatement sous-méningée dans la plus grande partie de son étendue. Le corps restiforme du côté droit est à peu près deux fois plus volumineux que celui du côté gauche. Ses fibres sont aussi plus faciles à reconnaître ; à gauche, elles sont grêles, clairsemées, et l'ensemble du corps restiforme paraît de plus en plus pâle et de dimensions de plus en plus réduites à mesure qu'on s'éléve.

Dans la partie basse de la protubérance (133-140), la régression du corps restiforme s'accuse de plus en plus. A droite, ses fibres sont encore visibles dans l'écartement des branches cochléaire et vestibulaire du VIII ; à gauche, sa situation normale est occupée par une petite zone claire dans laquelle les fibres font presque complétement défaut.

Dans la partie moyenne de la protubérance, au niveau du genou du VII (147), on reconnaît *à droite*, dans la paroi latérale du IV[e] ventricule :

En dehors, le corps restiforme (trés réduit par rapport à l'état normal).

En dedans, le pédoncule cérébelleux supérieur.

On ne peut individualiser, par contre, aucun trousseau de fibres correspondant aux faisceaux spino-cérébelleux ventral et dorsal.

A gauche : l'aspect est tout différent ; la zone qui correspond à la situation normale des pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur est aplatie, de volume trés réduit par rapport au côté opposé ; elle se présente sous la forme d'un territoire blanchâtre, complétement dépourvu de fibres nerveuses. C'est tout au plus si, en dehors des noyaux de Bechterew et de Deiters, on met en évidence quelques fibres trés grêles et très rares (fig. 3).

Une coupe de même niveau, colorée par la méthode de Nissl, montre que cette zone est occupée par des cellules névrogliques ; on note aussi l'existence de grains de pigment, les uns libres, les autres intracellulaires (corps granuleux macrophagiques), qui représentent sans doute un pigment hématique, comme on en voit dans le territoire d'une ancienne hémorragie.

Dans la partie haute de la protubérance (153-165) :

A droite, le pédoncule cérébelleux supérieur se reconnaît toujours facilement dans la paroi du IV[e] ventricule, peut-être un peu plus grêle qu'à l'état normal.

A gauche, aucune formation analogue n'est visible, des deux côtés, les pédoncules moyens ont une situation et un volume normaux.

Dans la partie basse des pédoncules cérébraux (171) :

On suit très nettement à droite le pédoncule cérébelleux supérieur, en dedans des fibres les plus basses du lemniscus latéral. A gauche, on ne reconnaît aucune fibre qui rappelle l'existence du pédoncule cérébelleux supérieur (fig. 4).



Fig. 3. — Coupe de la protubérance au niveau du genou du facial (Loyez). En haut, chien Joerisse ; en bas, chien normal. Remarquer dans le premier cas l'absence des pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur à gauche.

Sur des coupes pratiquées à des niveaux plus élevés on remarque des aspects tout à fait analogues. On voit les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur droit se diriger vers la ligne médiane, alors qu'à gauche ces





Fig. 4. — Coupe des pédoncules cérébraux (Loyez). En haut chien, Joerisse ; en bas chien, normal. Noter dans le premier cas l'absence du pédoncule cérébelleux supérieur gauche.

fibres sont absentes. A partir du niveau où se fait la décussation des fibres entrant dans la constitution des pédoncules cérébelleux supérieurs, on ne note plus de différence d'un côté par rapport à l'autre.

De même, l'étude des noyaux rouges sur les coupes colorées par la mé-

thode de Nissl, ne permet pas de noter de différences, d'un côté à l'autre, entre ces formations.

En résumé, l'étude des *pédoncules cérébelleux* met en évidence les anomalies suivantes :

a) *Pédoncule cérébelleux supérieur* :

A droite, nettement visible sur toute son étendue, moins volumineux qu'à l'état normal. Les fibres qui le constituent sont partout faciles à identifier.

A gauche, il n'existe aucune formation susceptible d'être assimilée au pédoncule cérébelleux supérieur.

b) *Corps restiforme* :

A droite, de volume très diminué par rapport à la normale. Il est aplati, ne recouvrant que très incomplètement la racine spinale du V. Mais ses fibres peuvent être suivies jusqu'à leur entrée dans le cervelet.

A gauche, son volume est encore plus réduit (deux fois moindre, environ, qu'à droite). Les fibres sont très clairsemées et se raréfient à mesure qu'on s'élève. Elles semblent disparaître complètement dans la protubérance.

c) *Pédoncule cérébelleux moyen*, absolument normal des deux côtés.

d) Ni d'un côté ni de l'autre, on ne met en évidence de formation pouvant représenter les faisceaux spino-cérébelleux ventral et dorsal.

II. — *Noyaux gris du cervelet.*

Noyau dentelé :

A droite, on le met facilement en évidence au milieu de la substance blanche du lobe latéral du cervelet. Il est constitué par des cellules nerveuses dont la taille, le nombre, la répartition, paraissent sensiblement conformes à la normale.

A gauche, le noyau dentelé n'est représenté que par quelques très rares cellules nerveuses dont le nombre est très réduit et dont le volume paraît de même anormalemeut restreint.

On ne trouve pas d'autres groupes de cellules nerveuses qui pourraient être assimilés aux autres noyaux centraux du cervelet (noyau du toit, nuclei emboliformis et globosus). On remarque seulement, dans la mince lame qui forme incomplètement en arrière le IVe ventricule, des groupes des cellules névrogliques de nature indéterminée.

III. — *Etude des formations olivaires.*

L'étude des coupes sériées du bulbe montre des altérations importantes de l'olive inférieure.

Si l'on s'en tient à la seule morphologie du complexe olivaire (configuration extérieure et rapports réciproques des éléments qui le composent), on voit que les aspects sont très sensiblement analogues à ceux que

montre l'étude d'un bulbe de chien normal. On remarque simplement une diminution en hauteur du complexe, le pôle supérieur de l'olive se trouvant à un niveau moins élevé que normalement. Ce fait est vraisemblablement expliqué par le jeune âge de l'animal.

En examinant de bas en haut les coupes sériées du bulbe, on voit ap-

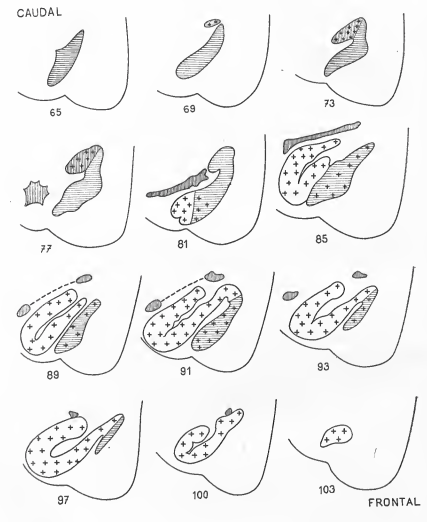


Fig. 5. — Schéma des coupes en série du complexe olivaire. Les parties marquées de croix sont celles dans lesquelles il existe des cellules nerveuses. Les hachures horizontales indiquent les portions appartenant à la parolive interne ; les hachures verticales, celles qui appartiennent à la parolive dorsale ; l'olive principale est représentée sans hachures.

65 : pôle inférieur de la parolive interne dépourvu de cellules nerveuses ; 69 : apparition du pôle inférieur de la parolive dorsale avec quelques cellules ; 73 et 77 : parolives interne et dorsale, avec un groupe important de cellules nerveuses dans la région du cap ; 81 : apparition du pôle inférieur de l'olive principale entre les deux parolives ; cellules nerveuses dans l'olive principale et dans la partie adjacente de la P. O. interne ; 85 : O. P. et P. O. interne renfermant des cellules nerveuses ; P. O. dorsale dépourvue de cellules et amincie dans le sens antéro-postérieur ; 89, 91 et 93 : O. P. et P. O. interne renfermant des cellules ; cornes ant. et post. de la P. O. dorsale entre lesquelles n'existe qu'une très mince traînée de substance grise ; très rares cellules dans la corne postérieure ; 97 : pôle supérieur de la P. O. interne avec cellules nerveuses ; 100 : pôle supérieur de la P. O. dorsale sans cellules ; 105 : pôle supérieur de l'O. P. avec cellules nerveuses et terminaison du complexe.

paraître d'abord la parolive interne en arrière et en dehors du faisceau pyramidal : puis, la parolive dorsale, en arrière et en dehors de la précédente ; enfin, l'olive principale qui vient se loger entre les deux formations parolivaires et, sur les coupes les plus élevées, reste seule à représenter le complexe. La situation respective de ces différents éléments est normale ; l'extension de l'olive principale, par rapport à la hauteur totale du complexe est de 62,5 %, chiffre très voisin de celui fourni par les statistiques de Kooy. L'olive principale et la parolive interne présentent, sur les tranches de section, une forme et des dimensions conformes à la normale ; seule, la parolive dorsale paraît plus grêle qu'à l'état normal, surtout au niveau de sa moitié supérieure, où ses deux extrémités, antérieure et postérieure, sont parfaitement reconnaissables, alors que sa partie moyenne n'est représentée que par une mince traînée de substance grise.

Tels sont les renseignements que fournit l'étude des coupes traitées par une méthode myélinique ; par contre, les colorations cellulaires montrent des altérations beaucoup plus profondes :

a) *L'olive principale*, dans toute son étendue, renferme des cellules nerveuses dont la taille, la forme, le nombre ne présentent rien d'anormal.

b) *La parolive interne*, dans sa moitié inférieure, n'est représentée que par un amas de cellules névrogliques, dans lequel tout élément nerveux fait absolument défaut. Plus haut, sur les coupes où l'on voit apparaître l'olive principale, apparaissent également dans le sein de la parolive interne des cellules nerveuses qui, d'abord en nombre peu élevé et groupées dans le segment antérieur de la parolive, se trouvent plus haut et jusqu'au pôle supérieur, en nombre normal.

c) *La parolive dorsale* est dépourvue de tout élément nerveux sur la plus grande partie de son étendue, et ne renferme guère que des cellules névrogliques. En deux points seulement, on trouve des cellules nerveuses :

Tout d'abord un gros amas de cellules qui correspond à l'extrémité inférieure et postérieure de la parolive dorsale, au point où elle vient au contact de la parolive interne (coupes 69 à 77, région du Cap).

Ensuite quelques très rares éléments nerveux dans la corne interne de la parolive dorsale, au niveau de la terminaison supérieure de cette formation.

Ces altérations se trouvent représentées sur le schéma des coupes sériées que nous reproduisons ; elles sont très sensiblement symétriques d'un côté à l'autre (fig. 5).

Ajoutons enfin, que l'étude des hémisphères cérébraux, du diencéphale, de la moelle épinière, ne nous a montré aucune anomalie digne d'être signalée.

***

En résumé, l'étude anatomique d'un cas d'agénésie vermienne, nous a permis de constater, à côté de l'absence totale du vermis :

Une atrophie considérable des pédoncules cérébelleux inférieurs, plus marquée à gauche ;

L'absence totale du pédoncule cérébelleux supérieur gauche ;

La disparition presque complète du noyau dentelé du cervelet du côté gauche ; sa conservation du côté droit ; la disparition des autres noyaux gris centraux du cervelet;

Des modifications importantes du système olivaire, consistant en l'absence de cellules nerveuses dans presque toute la parolive dorsale et dans la moitié inférieure de la parolive interne.

Ces constatations nous ont paru intéressantes à rapporter, en raison de leur caractère exceptionnel. Une revue complète des cas d'agénésie ou d'aplasie vermienne nous a montré en effet, qu'il n'existait qu'un très petit nombre d'observations comparabbles à la nôtre. Encore, doit-on ajouter, que certaines d'entre elles n'ont pas fait l'objet d'une étude anatomique très détaillée.

Vogt et Astwazaturow, dans leur important article sur les affections congénitales du cervelet, signalent qu'il existe seulement trois observations dans lesquelles le vermis manquait complètement. L'une est due à Fusari (2) (agénésie vermienne ; existence de deux noyaux dentelés rudimentaires), les deux autres à Rossi (3) qui signale, dans l'un de ses deux cas, l'absence de noyaux gris centraux du cervelet (*a*).

Mais nous manquons, pour ces observations, de comptes rendus anatomiques détaillés à l'aide de coupes en série du cervelet et du tronc cérébral.

Quatre autres observations plus complètes, postérieures au mémoire de Vogt et Astwazaturow ont été publiées dans des revues de langue allemande.

Obersteiner (4), en 1916, rapporte un cas d'absence congénitale du vermis. Il s'agissait d'un homme de 28 ans, dont l'autopsie fut pratiquée après suicide, et qui, renseignements pris, n'avait présenté auparavant aucun trouble cérébelleux. A l'autopsie, le cervelet ne présentait pas trace d'incisure postérieure, les deux lobes latéraux venant au contact l'un de l'autre : il était impossible d'établir une distinction entre culmen et déclive. A la face inférieure, il n'existait pas trace de tuber vermis ni de pyramide vermienne ; par contre, l'insula et le nodule étaient reconnaissables. Sur les coupes, il était impossible de distinguer le noyau dentelé de l'embolus et du globulus ; le noyau du toit paraissait manquer. Il existait, d'autre part, de petites hétérotopies corticales. Les corps restiformes étaient normaux, les pédoncules cérébelleux supérieurs semblaient fusionner sur la ligne médiane (le voile médullaire antérieur et la lingula manquaient complètement) sans qu'il fut possible de préciser les limites entre le droit et le gauche.

Obersteiner considère ce cas comme une absence de développement du paléo-cérébellum ; il ajoute en effet que les flocculi sont probablement absents. Il convient de souligner, cependant, l'absence de retentissement de la malformation vermienne sur les voies cérébelleuses afférentes et efférentes ; par ailleurs, l'auteur insiste lui-même sur le fait que cette malformation n'a pas déterminé de troubles pathologiques. La description qu'il nous donne étant vraiment très différente de celles que nous analysons plus loin, nous inclinons à penser qu'il s'agit plutôt ici d'une anomalie morphologique qu'à proprement parler d'une agénésie. Il n'en est pas du tout de même des trois dernières observations dont nous avons pu prendre connaissance.

Lyssenkow (5) rapporte en 1931 les constatations qu'il a faites sur le système nerveux central d'un homme de 25 ans, qui depuis son enfance n'avait jamais pu marcher et dont l'autopsie avait été pratiquée en 1919.

(*a*) Il nous a été impossible de nous procurer le texte original des publications de Fusari et de Rossi, et nous avons été obligés de nous en tenir aux analyses parues dans le *Zentralblatt für Neurologie* ou dans le travail de Vogt et Astwazaturow.

Le cervelet présentait deux lobes latéraux, de dimensions réduites par rapport à la normale, mais le vermis faisait complètement défaut, et les deux hémisphères étaient séparés par une dépression profonde correspondant au IVe ventricule ; celui-ci, largement béant en arrière, était simplement recouvert par les méninges. Les noyaux gris du cervelet faisaient défaut, à l'exception de quelques reliquats des noyaux dentelés ; les olives bulbaires, surtout la gauche, étaient le siège d'une atrophie importante. On remarquait de plus une atrophie des faisceaux de Helweg et du faisceau central de la calotte, une atrophie des noyaux arciformes et des noyaux accessoires de Burdach, une atrophie bilatérale des noyaux rouges.

L'auteur insiste sur la conservation du flocculus, qui s'oppose selon lui au schéma d'Edinger et aux conceptions de Vogt et Astwazaturow. Il pense que la malformation dont il rapporte les détails peut être expliquée par un processus pathologique de nature incertaine, frappant l'ébauche du cervelet à un stade très précoce de la vie intra-utérine, conformément au schéma publié par Hayashi et Jakob. Il s'agit là d'une hypothèse assez différente de celle d'une maladie de système, frappant soit le néo, soit le paléo-cérébellum. Ces remarques nous paraissent fort judicieuses, et peuvent dans une large mesure, comme nous l'exposons plus loin, s'appliquer à notre observation. En ce qui concerne les formations olivaires, Lyssenkow signale que toute leur portion paléale fait défaut, ce qui s'accorde bien avec l'absence de vermis ; il explique les altérations de l'olive principale par l'atrophie partielle des hémisphères cérébelleux. L'auteur signale enfin que la dégénérescence complète des noyaux arciformes doit faire admettre d'existence de connexions entre ces noyaux et le vermis, ou tout au moins avec les portions des hémisphères qui se trouvaient atrophiées.

Pines et Surabaschwili (6) (1932) décrivent un cas d'agénésie du vermis cérébelleux chez un homme de 24 ans, atteint de troubles mentaux, infantile, et décédé d'une affection intercurrente. L'autopsie révéla une destruction à peu près symétrique du vermis, laissant à nu le IVe ventricule sur la plus grande partie de son étendue, entre les hémisphères cérébelleux normalement constitués. Il ne subsistait du vermis que le lobus superior, à peu près intact, et, dans le lobus inferior, le segment antérieur du nodule ; tout le reste du lobus inferior et le lobus posterior dans son ensemble faisaient défaut. On notait en outre une atrophie du noyau dentelé droit sur 1/3 de son diamètre, et une atrophie partielle de l'olive inférieure gauche.

A propos de ce cas, les auteurs reprennent la classification de Brun sur les malformations du cervelet, et en discutent les causes. Ils concluent de leur observation à l'absence probable de connexions entre les voies ponto-cérébelleuses et le vermis (spécialement le vermis inférieur) ; ils pensent que la totalité des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur ne tire pas son origine du noyau dentelé et qu'il est peu probable que les voies spino-cérébelleuses soient en connexions avec le vermis inférieur. Ils s'élèvent contre l'existence de relations entre l'olive principale et le vermis et estiment que la plupart des fibres olivo-cérébelleuses se terminent dans le noyau dentelé. Ils ne peuvent se prononcer sur l'existence de connexions entre le vermis et les parolives.

Une dernière observation a été publiée en 1933 par Castrillon (7). Il s'agit dans ce cas d'une femme de 99 ans présentant des troubles du développement psychique et corporel, et ayant succombé à des phénomènes infectieux.

L'examen anatomique révéla une aplasie partielle des formations paléo-cérébelleuses : absence de vermis supérieur, de flocculus et de paraflocculus ; atrophie partielle des noyaux dentelés, surtout à gauche ; absence des noyaux du toit ; absence des fibres arciformes internes. Les olives bulbaires présentaient un aspect normal ; il ne semblait pas y avoir d'altération des pédoncules cérébelleux inférieurs et moyens (ou tout au moins on peut interpréter comme un artefact un éclaircissement des fibres dans le territoire du brachium pontis et du corps restiforme). La décussation dorsale des pédoncules cérébelleux supérieurs semblait manquer complètement ; la décussation ventrale paraissait éclaircie. Il existait, par ailleurs, des signes de compensation, par le cerveau, de l'agénésie cérébelleuse (développement exagéré de la voie pyramidale, hypertrophie du cortex cérébral).

L'auteur insiste sur les contradictions que présentent son observation avec les conceptions communément admises sur les connexions cérébelleuses (notamment celles du flocculus et de la parolive interne). Il rapproche ses constatations de celles qui ont été faites expérimentalement après ablation partielle ou totale du cervelet.

Dans la littérature vétérinaire, nous n'avons trouvé qu'une observation présentant quelques traits communs avec la nôtre. Elle a été publiée en 1905 par Lesbre et Forgeot (8) et concerne un jeune veau atteint de troubles multiples (impossibilité de se tenir debout, dyspnée, pouls imperceptible, cyanose, anourie, ectrophtalmie), sacrifié quelques jours après sa naissance. L'autopsie révéla des anomalies multiples du squelette, des organes génitaux, du systémes cardio-vasculaire, du système nerveux. On notait en particulier l'absence de la partie postéro-inférieure du lobe médian du cervelet, remplacée par une mince et fragile lamelle. Les pédoncules cérébelleux inférieurs faisaient défaut ; les supérieurs étaient assez bien développés ; les moyens étaient atrophiés et la protubérance était réduite à une nappe de fibres transversales à peu près dépourvue de relief. Il n'a pas été pratiqué de coupes en série du tronc cérébral.

Ainsi, le cas que nous rapportons vient prendre place, dans la littérature médicale, à côté d'un nombre très restreint d'agénésies vermiennes. Des 8 observations que nous avons résumées, 7 concernent des êtres humains, une seule un animal. Nous devons, par ailleurs, faire remarquer que nous manquons de détails anatomiques complets sur les trois premières observations (Fusari, Rossi I et II) ; que celle d'Obersteiner nous paraît concerner une anomalie morphologique plutôt qu'une véritable agénésie; que celle de Lesbre et Forgeot n'a pas fait l'objet d'une étude anatomique compléte. Il reste donc trois observations très détaillées (Lyssenkow, Pines et Surabaschwili, Castrillon), auxquelles nous avons pu comparer nos propres constatations. Seule, celle de Lyssenkow fait mention d'une absence totale du vermis cérébelleux ; dans les deux autres, il persistait une portion plus ou moins importante du vermis supérieur. Aussi, nous sera-t-il permis d'insister encore sur le caractère tout à fait exceptionnel de l'agénésie vermienne complète que nous avons observée.

***

Quelques remarques complémentaires doivent être faites à propos de notre cas :

Si l'on compare le cas du chien Jocrisse aux constatations effectuées à la suite des destructions pratiquées chez les animaux d'expérience, on est amené à penser que la destruction ou l'agénésie du vermis seul n'étaient pas capables d'entraîner tous les troubles présentés par le sujet,

En effet, dans le cas de destruction du vermis, les troubles moteurs sont surtout marqués au niveau des membres postérieurs qui se mettent en abduction, la distance qui sépare les membres antérieurs restant normale : l'animal recule ou tombe à la renverse. Le vermis semble être

surtout en rapport avec la statique de la partie postérieure du tronc et des membres postérieurs.

Normalement, il maintiendrait l'adduction des membres postérieurs et l'inclinaison du tronc en avant ; c'est peut-être pourquoi il suffit chez les animaux à station bipède dont les mouvements volontaires sont peu développés, c'est-à-dire chez les oiseaux.

Bien qu'il soit impossible de faire des localisations précises dans le cervelet, on peut dire néanmoins qu'une moitié de cervelet agit sur le même côté du corps, que le vermis intervient surtout dans les phénomènes d'équilibration dépendant de la partie postérieure du tronc et des membres postérieurs, et les hémisphères dans les phénomènes d'équilibration dépendant de la partie antérieure du tronc et des membres antérieurs,

Dans la thèse de Thomas, l'observation expérimentale 8 est celle qui se rapproche le plus du cas du chien Jocrisse (9). Dans cette destruction expérimentale, le vermis était intéressé tout entier, avec en plus destruction d'une faible partie de l'hémisphère gauche et de la moitié de l'hémisphère droit.

Nous devions donc trouver, dans le cas présent, outre l'absence de vermis, des lésions expliquant les troubles moteurs des membres antérieurs.

Ces lésions se sont révélées siéger au niveau des noyaux dentelés qui semblent de ce fait jouer un rôle essentiel dans l'extension des membres antérieurs.

Au point de vue *anatomique*, notre observation ne nous paraît pas en parfait accord avec les conceptions développées par Vogt et Astwazaturow, suivant lesquelles les malformations congénitales du cervelet représentent en général une maladie de système, avec deux types principaux, néo- et paléo-cérébelleux, conformément à la division d'Edinger. On sait, en effet que d'après le schéma d'Edinger, le vermis et le flocculus représentent les formations les plus anciennes, ou paléales, du cervelet ; d'apparition plus récente, les deux lobes latéraux constituent le néo-cérébellum. Une maladie de système devrait donc atteindre l'ensemble des formations appartenant à l'un ou à l'autre de ces deux groupes.

Or, dans notre cas, le vermis cérébelleux, les noyaux du toit, l'embolus, le globulus, manquent complètement ; le noyau dentelé gauche fait pratiquement défaut, ainsi que le pédoncule cérébelleux supérieur gauche, alors que ces formations existent du côté droit. Les deux noyaux rouges sont intacts ; les deux corps restiformes (surtout le gauche) sont fortement atrophiés, et il existe des altérations importantes et symétriques des parolives dorsales et internes. Par contre, le flocculus est présent de chaque côté.

Cette opposition entre l'absence des formations vermiennes et le développement normal du flocculus, peu compatible avec la conception d'Edinger, peut trouver son explication dans l'étude embryologique du cer-

velet. Selon Hayashi (10) et Jakob (11) on peut distinguer, à un stade précoce de la vie intra-utérine, trois parties dans l'ébauche de chaque moitié du cervelet :

Une médiale destinée à la formation du vermis et de la pars intermedia ;

Une moyenne qui correspond aux hémisphères ;

Une latérale destinée au flocculus.

Si l'on suppose qu'à ce stade un processus pathologique (infectieux, toxique, vasculaire, traumatique) vienne frapper l'une ou l'autre de ces parties, ou plusieurs d'entre elles, et en arrête ainsi le développement, on comprend que tel ou tel type d'agénésie se trouvera réalisé. C'est ainsi qu'une lésion de la partie moyenne expliquera une aplasie du type néo-cérébelleux.

On conçoit fort bien, dans notre cas, que le processus pathologique originel, ayant frappé la partie médiale de chaque côté et débordé d'une manière asymétrique sur les parties moyennes, ait pu déterminer les importantes malformations que nous avons signalées, alors que les parties latérales, demeurées indemnes, ont assuré le développement normal du flocculus. C'est à des conclusions analogues qu'a abouti l'étude détaillée du cas rapporté par Lyssenkow, dans lequel l'absence de vermis coexistait avec une atrophie incomplète des hémisphères et un développement normal du flocculus. Comme cet auteur le fait remarquer, il faut supposer que l'altération remonte à une période très précoce de la vie intra-utérine, avant la première moitié du 3e mois chez l'homme, avant la 3e semaine dans l'espèce canine.

Quelle a été la *cause* même de cette altération ? Nous devons avouer que sa nature intime nous échappe, de même qu'elle n'a pu être précisée dans les observations analogues antérieurement publiées. Nous ne pouvons décider s'il faut incriminer un processus local inflammatoire (infectieux ou toxique), comme l'ont suggéré *Anton et Zingerle*, ou un processus vasculaire (hémorragie, thrombose), conformément à l'opinion de Marburg. Nous ne pouvons voir, en effet, dans le reliquat probable d'un foyer hémorragique occupant la situation normale du noyau dentelé gauche, l'origine d'un trouble de développement atteignant un territoire aussi vaste, et il s'agit là plus vraisemblablement d'un phénomène dégénératif secondaire dans un territoire déjà malformé (Brun, Monakow).

Nous devons signaler cependant que la mère de ce jeune chien a toujours présenté les signes d'une exubérance et d'une instabilité motrices très accusées, qui n'ont été tempérés en rien par la gestation. Il n'est pas interdit de supposer qu'un traumatisme survenu pendant cette période, au cours des chutes multiples auxquelles elle s'exposait, a pu déterminer chez le fœtus une lésion minime dont la traduction ultérieure a été ce trouble important de développement. Ajoutons, par ailleurs, qu'on peut invoquer dans la genèse de cette anomalie, la consanguinité des procréateurs ; ce jeune chien appartenait à une race assez particu-

liére, obtenue à la suite d'une série d'accouplements entre animaux de même ascendance.

Quelques remarques concernant les *connexions cérébelleuses* peuvent enfin être suggérées par l'étude anatomique de notre cas. L'absence presque complète du noyau dentelé gauche coïncide avec l'absence complète du pédoncule cérébelleux supérieur de même côté ; alors que du côté droit, où le noyau dentelé est bien formé, le pédoncule cérébelleux supérieur est nettement reconnaissable sur toute son étendue, et seulement un peu plus grêle qu'à l'état normal. Cela va à l'encontre des constatations faites chez l'homme par Pines et Surabaschwili, et viendrait à l'appui de l'hypothèse selon laquelle la majeure partie du contingent du pédoncule cérébelleux supérieur tire son origine du noyau dentelé.

En ce qui concerne les voies spino-cérébelleuses, nous avons noté que les faisceaux spino-cérébelleux, ventraux et dorsaux, étaient impossibles à identifier. Si la théorie soutenue par Monakow, Edinger, Bechterew, Klimow, Marburg, est bien exacte (connexions du faisceau de Flechsig avec le vermis supérieur), cela n'a pas de quoi nous étonner ; dans le cas de Pines et Surabaschwili, le vermis inférieur faisait défaut, mais le vermis supérieur était intact et il n'y avait aucune altération des faisceaux spino-cérébelleux.

Par contre, en ce qui concerne les connexions cérébello-olivaires, nos constatations ne viennent pas à l'appui de celles qui ont été faites chez l'homme par ces auteurs. Pines et Surabaschwili ont en effet remarqué qu'à une atrophie partielle du noyau dentelé correspondait une atrophie partielle de l'olive principale du côté opposé ; ils voient dans ce fait la preuve de l'existence des connexions croisées entre l'olive principale et le noyau dentelé. Or, dans notre cas, une asymétrie manifeste des noyaux dentelés coexiste avec un développement normal et symétrique des olives principales ; ce fait serait donc en accord avec la théorie de Marburg et Blumenau, d'aprés laquelle les olives sont en rapport avec les hémisphéres cérébelleux. De même, Pines et Surabaschwili s'élèvent contre l'existence des connexions entre le vermis et les parolives, qui étaient absolument normales dans leur cas ; nous ne pouvons souscrire à cette opinion, et les altérations trés profondes que nous avons observées d'une maniére tout à fait symétrique dans les formations parolivaires, alors que le vermis cérébelleux faisait complétement défaut, nous semblent être un fait à retenir pour la connaissance des connexions cérébello-parolivaires.

L'absence totale du vermis devrait entraîner, suivant le schéma classique d'Edinger, une agénésie ou une dégénérescence correspondante de la majeure partie des formations paléales du complexe olivaire. Quant aux territoires néo-cérébelleux de ce complexe, correspondant aux lobes latéraux du cervelet, ils doivent être indemnes.

Cette derniére homologie se vérifie, mais on conçoit mal dans notre

cas une dégénérescence paléale respectant environ la moitié de la parolive interne et quelques points isolés de la parolive dorsale. On doit admettre, pour expliquer cette anomalie, un remaniement du schéma d'Edinger ou une corrélation du flocculus avec les segments indemnes des parolives.

On peut encore concevoir qu'en présence d'une agénésie aussi étendue que celle du vermis, l'olive principale indemne constitue une source de neurotisation supplétive pour les territoires parolivaires initialement privés de cellules et immédiatement voisins.

Nous ajouterons enfin que l'atrophie très importante du corps restiforme, observée dans ce cas d'absence complète de vermis, tendrait à démontrer que la majeure partie de son contingent de fibres lui est fournie par les connexions vermiennes.

Il nous faut remarquer en terminant, que certaines des contradictions que présente notre observation avec celles qui ont été antérieurement publiées sont peut-être expliquées par le fait qu'il s'agissait ici d'un jeune chien, alors que les seuls cas connus d'agénésie vermienne ont été étudiés chez l'homme. Cette remarque s'applique surtout aux anomalies que nous avons relevées dans le complexe olivaire, d'une part, dans la constitution du pédoncule cérébelleux supérieur, d'autre part. Si nous avons observé, chez le chien, que l'absence du noyau dentelé s'accompagnait d'agénésie complète du pédoncule cérébelleux supérieur, peut-être n'aurions-nous pas fait dans un cervelet humain semblable constatation. Rappelons, en effet, l'observation publiée par Ivan Bertrand et F. Smith (12), dans laquelle la destruction complète du noyau dentelé par un processus vasculaire n'avait pas entraîné de dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux supérieur, correspondant.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Vogt et Astwazaturow. Ueber angeborene Kleinhirnerkrankungen. *Arch. f. Psych.*, 1912, Bd. 49, p. 75-203.

(2) Fusari. Un caso di mancanza quasi totale del cerveletto. *Atti Accad. Sci. Bologna*, 1892.

(3) Rossi. Un caso di mancanza del lobo mediano del cerveletto. *Le Sperimentale*, ann. 45. — Nuova osservazione di mancanza del verme cerebellare. *Le Sperimentale*, ann. 45.

(4) Obersteiner. Ein Kleinhirn ohne Wurm. *Arb. aus dem Neur. Inst.*, 1916, Bd. 21, p. 124-136.

(5) Lyssenkow. Ueber Aplasia Paläeocerebellaris. *Virchows Archiv*, 1931, Bd. 280, p. 611-625.

(6) Pines et Subaraschwili. Ein seltener Fall von partieller Agenesie des Kleinhirnwurmes. *Arch. f. Psych.*, 1932, Bd. 96, p. 718-728.

(7) Castrillon. Ueber paläocerebellare Aplasie des Kleinhirns. *Ztschr. f. d. ges Neurol.*, 1933, Bd. 144, p. 113.

(8) Lesbre et Forgeot. Anomalies multiples chez un veau. *Rev. gén. de Méd. Vétérinaire*, 1905, t. VI, p. 198-207.

(9) André-Thomas. Le Cervelet, *Thèse Paris*, 1897.

André-Thomas et Durupt. *Localisations cérébelleuses*, Vigot, édit., 1914.

(10) Hayashi. Einige wichtige Tatsachen aus der ontogenetischen Entwicklung des menschlichen Kleinhirns. *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk*, 1924, Bd. 81.

(11) Jakob. *Das Kleinhirn*. Herausgeg. von W. Mollendorf, Berlin 1928, Bd. 4. — Zum problem der morphologischen und funktionnellen Gliederung des Kleinhirns. *Dtschr. Ztschr. f. Nervenheilk*, 1928, Bd. 105.

(12) Ivan Bertrand et F. Smith. Sur un type spécial d'atrophie croisée du cervelet. *Revue neurologique*, novembre 1933, t. II, n° 5.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 décembre 1936.

Présidence de M. TINEL.

SOMMAIRE

Subvention.

Le Secrétaire Général a reçu de M. Sigalas, doyen honoraire de la Faculté de médecine de Bordeaux, membre du Conseil supérieur de la Recherche scientifique, l'avis que la Caisse des recherches venait d'allouer une subvention de 5.000 francs à la Société.

Soixante-dixième Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements, *Paris*, 18 *mai* 1937.

Ce Congrès, dans la section des sciences médicales et hygiène, a mis à l'ordre du jour les questions suivantes.

Physiologie pathologique de l'hypophyse.
Etude du métabolisme des glucides dans les maladies.
Les techniques de la respiration artificielle.
Modifications pathologiques des protéines humorales.

Pour la participation au Congrès, s'adresser, avant le 1er avril, à M. le Ministre de l'Education nationale (2e bureau de la Direction de l'Enseignement supérieur).

Nécrologie.

M. Knud Winther (de Copenhague) a fait part à la Société du décès de George E. Schröder, *membre correspondant étranger* :

Le 9 juillet est décédé le docteur George E. Schröder, médecin-chef à l'Hôpital Municipal.

Son décès apporte une perte douloureuse à la neurologie et à la psychiatrie danoises.

Le docteur Schröder, né le 28 juillet 1882, s'est voué à la psychiatrie dès sa jeunesse. Aussitôt après son examen de sortie de la faculté de médecine, en été 1907, il fut nommé assistant au service nerveux de la policlinique de Copenhague où il resta jusqu'en septembre 1910. Après avoir assumé les fonctions de chef de clinique à différents hôpitaux d'aliénés, il fut chef de clinique au 6e service de l'Hôpital Municipal, de décembre 1917 jusqu'à novembre 1922. En janvier 1928, il devint médecin divisionnaire et en novembre 1933, médecin-chef de ce service.

Le Dr Schröder conçut de bonne heure un vif intérêt pour la psychiatrie criminelle et ses recherches sur les prisonniers eurent pour résultat sa thèse de doctorat « Psychoses de prison et psychoses en prison », (janvier 1914). Il continua ses études dans *Recherches psychiatriques sur les prisonniers hommes* (2 volumes). Il fut médecin à la maison de réclusion de Sundholm (1926-27), et fut plus tard membre de la commission pour l'établissement d'une maison de psychopathes, ainsi que d'une maison de

réclusion. Il était en outre membre d'autres commissions publiques. A partir de 1928, le docteur Schröder fut conseiller en psychiatrie auprès du conseil de Santé de l'Etat. Il devint, en 1928, membre correspondant de la Société de Neurologie de Paris.

Dans son travail au 6e service, le médecin-chef Schröder était fort aimé de ses collaborateurs et des malades dont il gagnait la confiance par son humanité, ses manières simples et franches, parfois joviales. Il avait à cœur d'aider les malades dans leurs situations souvent difficiles par de sages conseils donnés avec humanité, et là il montrait un mélange d'une harmonie surprenante de fermeté et d'esprit de concession qui imposait le respect aux patients, tout en augmentant leur dévouement au médecin. Comme chaînon dans l'activité humanitaire du défunt, on peut citer le chaleureux intérêt qu'il portait à l'assistance sociale exercée par les « social workers » du service.

Comme neurologue aussi, le docteur Schröder a exécuté un grand travail aussi bien scientifique, qu'en qualité de président de la Société de Neurologie et de membre du conseil d'administration de l'association scandinave de Neurologie. En 1932, il a été président du Congrès de Neurologie scandinave.

Cette vie exceptionnellement active a été brusquement arrêtée. Schröder laissera un vide dans le domaine de la neurologie et de la psychiatrie au Danemark, ainsi qu'en Scandinavie. Ses amis et ses collègues lui garderont un souvenir reconnaissant.

COMMUNICATIONS

Atrophie musculaire à topographie myopathique. (Méningo-radiculo-myélopathie par infection indéterminée), par MM. J.-A. Barré, Gillard et A. Charbonnel.

Les nombreux travaux consacrés au cours de ces dernières années à la question des *Myopathies* montrent combien le mystère dont ce type pathologique est entouré fixe à nouveau l'attention des neurologistes. Parallèlement à ces publications, plusieurs ont paru sur les *Pseudomyopathies* et notamment, ici même, en 1931 celle de MM. Alajouanine et Delay, où il s'agissait d'une polynévrite subaiguë.

A titre documentaire, nous apportons aujourd'hui l'observation d'une pseudomyopathie où se trouvent associés non seulement une atrophie musculaire simple à topographie spéciale et des signes de méningo-radiculite, mais une participation pyramidale bilatérale de type mixte, c'est-à-dire à la fois irritative et déficitaire. C'est le fait nouveau principal que nous ajoutons à l'histoire récente des « pseudomyopathies » : voici l'observation du malade.

S... Jean, âgé de 18 ans, fondeur, observé d'abord par l'un de nous aux Fonderies d'Hayange, nous est adressé le 5 août 1936 à la Clinique neurologique de Strasbourg pour une faiblesse des membres inférieurs avec atrophie musculaire dont le début remonte au mois de février dernier.

A cette époque, ce malade a ressenti une faiblesse progressive du membre inférieur droit, portant surtout sur la racine, en même temps qu'une impression bizarre de gonflement de la cuisse.

Au début de juin, c'est-à-dire deux mois avant son entrée à la clinique, les mêmes phénomènes, exactement, sont apparus du côté gauche, accompagnés d'une impression de pesanteur dans la région lombo-sacrée, exagérée par les mouvements, calmée par le repos.



Fig 1. — Atrophie musculaire à topographie myopathique (vue de dos).

Depuis lors, tous ces troubles ont augmenté. L'atrophie musculaire a progressé ; l'ensellure lombaire s'est beaucoup accentuée et la marche est devenue très pénible.

D'autre part, de légers troubles sphinctériens sont apparus ; le malade étant désormais obligé de pousser parfois pour uriner ; enfin une hypoesthésie légère s'est établie sur les membres atteints.

Dans les antécédents de S..., on ne relève rien de notable ; en particulier, aucun état infectieux n'a paru exister dans les jours qui ont précédé les phénomènes actuels. Mais le sujet nous déclare qu'il lui est arrivé à diverses reprises, depuis le début de son affection d'avoir des frissons. Malheureusement il n'a pas pris alors sa température. De plus son état général s'est altéré : il n'a plus d'appétit, il est devenu pâle et a beaucoup maigri (15 kg. en 6 mois). Dans la famille, on ne relève, aucune maladie semblable. A son entrée à la clinique, S... a un visage pâle et amaigri. Sa démarche frappe d'emblée ; elle est exactement celle d'un myopathique. Il avance avec peine, en se dandinant ; le ventre est proéminent, le bassin basculé en avant oscille à chaque pas ; il existe une énorme ensellure lombaire. Le thorax est aplati, les omoplates décollées.

La topographie de l'atrophie musculaire renforce encore cet aspect myopathique. En effet, si cette atrophie frappe un peu globalement les membres inférieurs, elle prédomine nettement à leur racine : c'est ainsi que, l'ensemble des muscles fessiers, ceux de la racine

des cuisses et de la paroi abdominale inférieure, sont très réduits de volume ; les crêtes iliaques font une forte saillie sous la peau. Les masses sacro-lombaires semblent assez peu atteintes. Il n'a pas d'hypertrophie des mollets. On ne voit de fibrillations sur aucun des muscles atrophiés. Les muscles atteints sont étalés et mous. Il existe à leur niveau une hypothermie marquée. La motilité volontaire est très troublée et la force segmentaire notablement diminuée, en particulier pour les mouvements qui se passent dans la racine des membres inférieurs. Assis, il ne peut se relever seul ; couché sur le dos, il est incapable de s'asseoir. Toutefois, il lui est encore possible de ramasser un objet posé à terre et de se redresser grâce sans doute à la musculature sacro-lombaire suffisamment conservée.

Les différentes manœuvres propres à démontrer le déficit musculaire et à discerner



Fig. 2. — Le même malade vu de profil.

son type sont très positives, celles du psoas en particulier ; la manœuvre de la jambe périphérique est grossièrement positive.

Mais à côté de ces signes d'ordre périphérique, existent des phénomènes d'origine centrale certaine. En effet, contrastant avec l'hypotonie des quadriceps on trouve tout d'abord une fixité anormale des deux rotules qui trahit au moins une contracture des faisceaux profonds du quadriceps.

Les réflexes rotuliens, ainsi que l'achilléen et le P. F.P. gauches sont brusques quoique monocinétiques ; l'achilléen et le péronéo-fémoral postérieur droit sont abolis.

Le signe de Babinski est franc des deux côtés et surtout vif à gauche. De ce côté notons encore le clonus du pied. Les phénomènes de Rossolimo et de Mendel-Betcherew sont présents des deux côtés. En dehors des deux abdominaux supérieurs, tous les autres réflexes cutanés sont abolis. Les réflexes anal et bulbo-caverneux sont conservés.

Les sensibilités objectives sont troublées : Au dessous d'une ligne passant par l'ombilic et se prolongeant horizontalement en arrière, il existe une hypoesthésie nette portant surtout sur le tact, mais atteignant aussi les sensibilités thermique et douloureuse. Cette hypoesthésie atteint de façon à peu près égale tous les territoires au-dessous de D 9, y compris celui des dernières racines sacrées. Contrastant avec l'atteinte des sensibilités superficielles, il faut noter l'intégrité du sens de position des orteils et de la sensibilité osseuse au diapason.

Enfin, par pincement de la peau du dos du pied et du tiers inférieur des deux jambes on obtient, des deux côtés, une ébauche de triple retrait qui ne peut être considérée comme une simple réaction antalgique de défense.

Par ailleurs, l'examen neurologique n'offre rien à signaler. Les membres supérieurs, par suite de l'amaigrissement général, ont certes un peu diminué de volume ; mais ils ne présentent aucune atrophie. Les mouvements sont tous possibles et la force segmentaire y est normale. Aucune chute dans l'épreuve des bras tendus. Sensibilité intacte. Toutefois les réflexes tendineux sont tous faibles.

A la face, les pupilles sont rondes, égales et réagissent bien à la lumière et à la distance. Aucune atteinte du facial, ni des autres nerfs bulbaires. Les réflexes de Mac Carthy ainsi que les cornéens sont égaux. Le masséterin, le pharyngé et le vélo-palatin existent. Aucun trouble cochléaire, vestibulaire, cérébelleux.

L'examen général n'a permis de déceler qu'une certaine hépato-splénomégalie légère. Les urines sont normales. La pression artérielle de 130 pour la M. et 85 pour la m.

Pendant tout le temps que le malade a été hospitalisé à la clinique, il n'a jamais eu de fièvre.

L'exploration de la colonne vertébrale n'a révélé aucune déformation, mais la percussion des apophyses épineuses est douloureuse de D4 à D8.

Les différentes *radios de la colonne vertébrale*, tant au niveau de la région dorsale que lombo-sacrée, ne montrent aucune altération osseuse.

Le réflexe pilo-moteur ainsi que la sudation à la *pilocarpine* s'arrêtent, des deux côtés, au pli de l'aîne.

Ponction lombaire en position assise :

Liquide clair, eau de roche, s'écoulant goutte à goutte, sous une tension de 32 au manomètre de Claude, montant vite à 45 par compression des jugulaires, pour revenir ensuite à son taux initial.

Cellules 7, albumine 1 gr. Réactions de B.-W. et du benjoin colloïdal négatives. Examen bactériologique négatif.

Une *ponction sous-occipitale* en décubitus latéral donne aussi issue à un liquide eau de roche, s'écoulant sous une tension de 15 au manomètre de Claude. Cellule 11. Albumine 0 gr. 60.

Le *lipiodol* injecté par voie lombaire s'arrête au lieu même de l'injection après radiographie sur la table basculante ; par contre, celui injecté par voie sous-occipitale gagne entièrement le cul-de-sac sacré sans le moindre accrochage.

Un *examen électrique* des différents muscles atteints montre partout des contractions normales, tant au point de vue du seuil que de la qualité.

La réaction de B.-W. dans le sang est négative ; la formule sanguine est la suivante : Globules rouges : 4.700.000 ; hémogl. 90 % ; Glob. bl. 6.200 ; Formule leucocytaire : Polynucléaire 48 %, lymphocytaire 49 %, Monocyte 3 %.

Hémoculture négative.

Enfin un examen vestibulaire instrumental montre des seuils et des réactions parfaitement normales.

Cette observation s'ajoute à celles de M. Alajouanine (1). Elle leur ressemble de très près, et en diffère surtout par l'existence de troubles pyramidaux. Les cas de ce genre sont peut-être moins rares qu'on pourrait le supposer, et nous en connaissons qui furent confondus pendant un certain temps avec une myopathie vraie. A mesure que l'on procède à un examen plus complet des vrais myopathiques on trouve d'ailleurs assez souvent des signes qui les séparent de la myopathie classique. Nous avons publié déjà plusieurs cas de ce genre, et nous possédons une nouvelle série

(1) Alajouanine et Delay. Névrite diffuse, infectieuse, à symptomatologie myopathique (polynévrite subaiguë pseudomyopathique). *Revue neurol.*, 1931, t. I, p. 199.

d'observations d'adultes qui conduit à l'idée qu'il y aura sans doute intérêt quelque jour à remettre cette question sur le métier.

M. Lhermitte. — Sans diminuer en rien la très intéressante observation rapportée par M. Barré, il me semble que les termes de pseudomyopathie qu'il a employés ne sont pas très heureux; on l'a dit, depuis fort longtemps et avec raison, il n'y a pas de pseudo-maladies non plus que de pseudo-signes. On sait le sort malheureux des pseudo-paralysies générales, du pseudo-signe de Babinski, du pseudo-tabes polynévritique. Encore pour employer ces termes de pseudomyopathie conviendrait-il que les symptômes ressemblent de très près à ceux de la myopathie, or, et M. Barré l'à très bien indiqué, il n'en pas ainsi : la seule manifestation qui apparente, dans une certaine mesure, l'aspect du malade observé par M. Barré avec un myopathique tient dans la topographie tronculaire et proximale de la parésie et de l'amyotrophie. Aussi à notre sens conviendrait-il mieux de proposer pour désigner les faits que tout neurologiste doit retenir une appellation différente de celle de pseudomyopathie.

M. Alajouanine. — M. Lhermitte vient de discuter l'appellation de *polynévrite pseudomyopathique* que nous avons proposée, il y a 7 ou 8 ans pour une catégorie d'atteintes du neurone moteur périphérique réalisant l'aspect extérieur, les déformations et l'allure générale des troubles moteurs des myopathies. Cette appellation avait, dans notre esprit, l'intérêt de dire brièvement ce qu'elle voulait dire : la parenté morphologique et pittoresque des troubles moteurs de ces névrites et de ceux des myopathies. Nous insistions, bien entendu, sur le fait qu'il n'y avait là que des similitudes extérieures, d'ordre topographique et que la qualité du trouble était différente, mais seulement révélée à un examen plus minutieux (abolition diffuse des réflexes tendineux, conservation et exaltation du réflexe idio-musculaire, réaction de dégénérescence à l'examen électrique), sans parler d'un début généralement rapide, souvent douloureux et parfois avec une allure infectieuse nette. Mais il ne nous semblait pas inutile cependant de souligner la parenté extérieure des deux affections, à cause de son intérêt pratique, d'ordre pronostique et thérapeutique et des erreurs commises dans ce sens, même par des cliniciens avertis, méconnaissant la nature de ces singulières polynévrites à topographie élective pour les muscles des ceintures et de la colonne vertébrale. Quant à dire que le mot « pseudo » est des plus choquants et doit être rayé du vocabulaire, il faudrait alors supprimer aussi la myopathie pseudo-hypertrophique de Duchenne, les paralvsies pseudo-bulbaires, la pseudo-sclérose de Westphall, etc. Ce ne serait pas sans dommage pour la nosographie.

Sur un cas de mongolisme accompagné par une méningite gommeuse de la base du cerveau, par MM. L. Babonneix et J. Lhermitte.

Le problème de l'origine et de la pathogénie de l'arriération mongo-

lienne est très loin d'être résolu et à l'heure actuelle deux théories se partagent la faveur des pédiatres. La première repose sur l'hypothèse d'une anomalie régressive, la seconde sur une autre hypothèse, celle d'une endométrite gravidique maternelle.

En 1910, l'un de nous (Babonneix) a rapporté un cas d'arriération mongolienne chez un enfant ayant succombé à l'âge de 3 ans de tuberculose dans le service de M. Comby. Or, chez ce malade, il existait dans le fond d'un sillon, un nodule périvasculaire dont la structure est identique à celle que l'on reconnaît aux infiltrations nodulaires de la spécificité.

La relation possible entre la syphilis et le mongolisme devenait ainsi possible et devait au moins être discutée bien qu'il ait été très loin de l'esprit de l'auteur de considérer que tous les cas de mongolisme dussent être un jour attribués à la tréponémose.

Observation. — Antécédents héréditaires. Nous manquons de renseignements sur le père de l'enfant.

La mère âgée de 40 ans semble bien portante. Elle a accouché le 2 décembre 1931 d'un enfant du sexe féminin dont le poids atteignait 3 kilos 50 gr. Le placenta ne dépassait pas le poids de 400 gr. Le liquide amniotique était surabondant. La délivrance a dû être exécutée anormalement par décollement du placenta. Les suites de couches ont été normales.

La réaction de B.-Wassermann dans le sang est négative.

Histoire de la maladie. Dès la naissance, on est frappé par l'aspect spécial des traits et de la conformation de la tête de l'enfant. Celui-ci resemble nettement à un mongol : micro-brachycéphalie, obliquité des axes oculaires en bas et en dedans, saillie des pommettes, épicanthus. Il n'existait ni malformation cardiaque ni hernie ombilicale, ni polydactylie. Malgré l'alimentation, l'enfant ne cesse de perdre du poids, rapidement des troubles digestifs s'installent et le quatrième jour son poids est tombé de 3 kil. 50 à 2 kil. 430 gr. Il succombe le jour même.

Autopsie. Les circonvolutions cérébrales se montrent du type simple et il existe un certain degré de lissencéphalie. Les méninges basilaires semblent un peu épaissies.

Etude histologique. La pie-mère et l'arachnoïde cérébrales apparaissent unies intimement à la base de l'encéphale, spécialement dans la région opto-pédonculaire. Là, le microscope montre : 1° une infiltration diffuse, massive même, par endroits, de cellules mononucléées lymphocytes, histiocytes, plasmocytes, monocytes ; 2° des plages où la nécrose de ces éléments comme aussi des travées conjonctives normales s'affirme. Au sein de ces régions, l'hématoxyline ne décèle aucun noyau, seule règne la coloration diffuse de l'éosine. Dans les mêmes plages apparaissent, de-ci de-là, des axes vasculaires dont certains sont difficilement reconnaissables. En effet, toute lumière vasculaire fait défaut, et, de plus, les parois présentent une dégénérescence hyaline complète. Pour certains, la lumière se marque encore par une aréole plus claire dans laquelle s'organisent quelques cellules lymphocytoïdes, pour d'autres des infiltrations très importantes des parois vasculaires. Aussi bien pour les veines que pour les artères, les parois se montrent désorganisées par l'accumulation d'éléments mononucléés : lympho-plasmocytes surtout. De plus, en certains points de l'infiltration pariéto-vasculaire apparaissent des histiocytes et même, entre ceux-ci, des précipitations de substance collagène. La plupart de ces vaisseaux sont plongés dans un tissu plus ou moins complètement frappé de nécrose.

Signalons enfin que, des troncs vasculaires importants par leur volume qui sont le siège du processus d'endartérite et d'endophlébite que nous avons signalé, partent de plus fins vaisseaux qui plongent dans le parenchyme cérébral et que ceux-ci se montrent également entourés de gaines lympho-plasmocytaires.

Dans la corticalité cérébrale pas plus que dans le cervelet nous n'avons rencontré de lésions vasculaires analogues.

Les modifications que nous avons pu saisir sur les coupes du cortex cérébral consistent en une réduction du nombre des stratifications cellulaires et une prolifération des noyaux névrogliques au niveau de l'union de la 2e avec la 3e couche. Le cortex cérébelleux ne montre aucune trace d'atrophie.

En résumé, le cas de mongolisme que nous rapportons aujourd'hui nous semble intéressant en ce qu'il nous montre que dans le déterminisme de l'arriération mongolienne, il faut tenir compte d'un facteur trop négligé : la syphilis. Certes, nous nous garderons d'en inférer que la spécificité est fréquente ou non chez les ascendants des mongoliens, l'avenir seul nous apportera sur ce point des éclaircissements qui nous manquent, mais nous demanderons avec insistance que dans l'histoire d'un malade atteint d'arriération mongolienne l'on recherche avec plus d'attention qu'on ne l'a fait, semble-t-il jusqu'à présent, la réalité de *l'absence de spécificité parentale.* (*Travail de la Fondation de Dejerine*)

Le réflexe d'extension des bras en croix chez les nourrissons, par M. Jules Zador.

Le réflexe d'extension des bras en croix est un réflexe que l'on peut observer chez les nourrissons entre le troisième et le huitième mois. Il consiste dans une crampe tonique des bras en extension et abduction, pendant que les jambes conservent leur position en flexion. Ce réflexe a été observé pour la première fois au cours des études de l'évolution de de l'équilibration chez les nourrissons en décubitus ventral : On observe qu'entre le troisième et le huitième mois, les nourrissons, en roulant sur une surface inclinée vers le bas, produisent, en arrivant en décubitus dorsal, une crampe tonique au niveau des bras en extension et abduction d'une durée de 10 à 30 secondes, pendant que les jambes conservent leur position en flexion.

Ce réflexe peut encore être provoqué de la manière suivante :

On prend par les bras le nourrisson couché sur le dos. On le soulève jusqu'à un degré, où la tête ne touche plus la surface, mettons à une hauteur maximum de deux-trois centimètres. Ensuite, on lâche le nourrisson et on observe qu'au moment de toucher à nouveau la surface du matelas, il se produit le réflexe d'extension des bras en croix.

Il en ressort qu'il y a deux conditions essentielles pour le provoquer. Premièrement, il faut que le nourrisson se trouve en décubitus dorsal, et deuxièmement, ce réflexe doit être précédé d'une chute minime en arrière sur l'occiput.

La démonstration est soutenue par la projection de plusieurs reproductions photographiques : il s'agit de quelques extraits (toutes les troisièmes images d'un cinématogramme tourné à la cadence de 16 par seconde).

On voit d'abord le réflexe d'extension des bras chez un nourrisson de

trois mois qui roule vers le bas sur une surface inclinée. En arrivant en décubitus dorsal, apparaît le réflexe des bras en croix. Ensuite, on voit

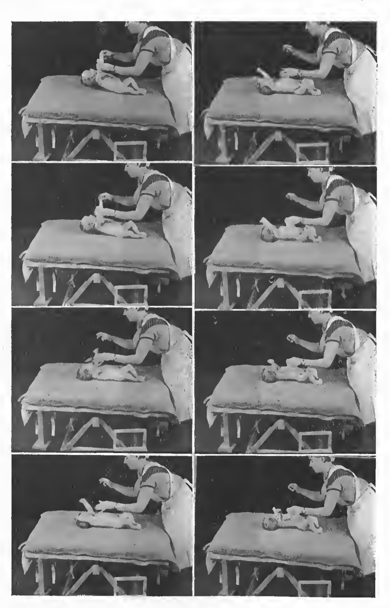


Fig. 1. — *Réflexe d'extension des bras en croix* (photographié de côté). Nourrisson âgé de trois mois. Sur l'image 2, on voit que le soulèvement passif de la tête est minime. Au moment de toucher la surface apparaît une crampe tonique au niveau des bras en extension et abduction. La position des jambes en flexion reste inchangée. (Cinématogramme : 16 prises de vue par seconde.)

le même réflexe provoqué chez un nourrisson couché sur le dos, de la manière décrite plus haut (soulèvement de la tête par les bras, légère chute en arrière). Puis, on voit un nourrisson âgé d'un mois et un autre

de dix mois, lesquels, dans les mêmes circonstances, ne réagissent pas à ce réflexe. Chez ceux-ci, on ne voit qu'un écartement des bras suivi

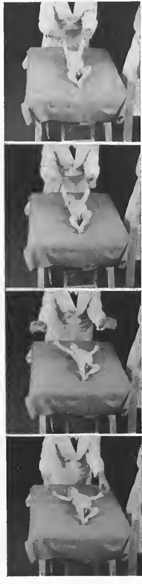


Fig. 2. — *Réflexe d'extension des bras en croix :* Nourrisson au cinquième mois. On soulève l'enfant par les bras (image 1). Sur les images 3 et 4, on voit apparaître la crampe tonique des bras en extension et abduction. La position des jambes reste inchangée. (Cinématogramme : 16 prises de vue par seconde dont toutes les troisièmes sont reproduites.)

immédiatement d'une flexion. Enfin, quelques reproductions, montrant les réactions de l'équilibration en décubitus dorsal et en position assise chez les enfants entre la première et la deuxième année, prouvent que

l'écartement et l'extension des bras jouent un rôle considérable dans les réactions de l'équilibration, mais que ces réactions ne gardent plus le caractère d'une crampe tonique.

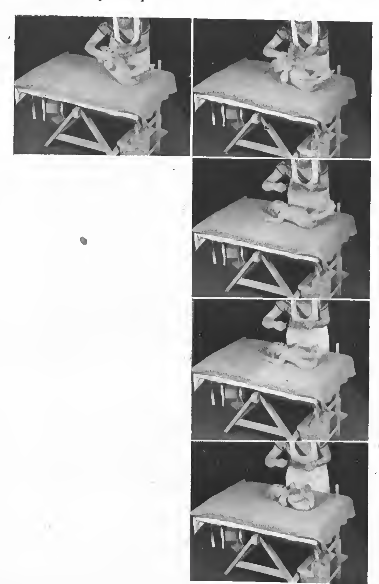


Fig. 3. — Enfant de 11 mois. Le réflexe d'extension des bras en croix ne se produit plus. L'écartement des bras est immédiatement suivi d'une flexion. (Cinématogramme : 16 prises de vue par seconde dont toutes les troisièmes sont reproduites.)

En ce qui concerne la nature de ce réflexe, les observations permettent de faire les objections suivantes :

Le fait que le réflexe se limite au niveau des bras exclut toute origine

labyrinthique. Car les réflexes toniques d'origine labyrinthique s'étendent toujours sur toutes les extrémités et déterminent des changements homologues de leur innervation.

Les circonstances qui provoquent le réflexe montrent qu'il n'y a aucune raison de supposer qu'il s'agit d'un réflexe tonique du cou.

Il faut plutôt admettre qu'il s'agit simplement de la première manifestation de la tendance à écarter et à étendre les bras, tendance qui joue plus tard un rôle considérable dans les réactions de l'équilibration.

Et voici pourquoi :

1. Chez les nourrissons du premier jusqu'au troisième mois, les mêmes circonstances qui provoquent entre le troisième et le huitième mois le réflexe des bras en croix, ne produisent qu'un écartement des bras à demi fléchis et qui est suivi immédiatement par une flexion, donc le réflexe de Moro.

2. Au cours du huitième mois, en même temps que disparaît le réflexe des bras en croix, on voit apparaître l'écartement et l'extension des extrémités comme réactions de l'équilibration en décubitus dorsal, ainsi que dans d'autres positions, si les extrémités ne servent pas directement de points d'appui.

3º Des observations faites chez des enfants de quatre à six mois montrent qu'il est possible de provoquer, bien que plus rarement, une légère crampe tonique en extension qui s'étend sur toutes les extrémités. On peut faire ces observations chez quelques-uns des nourrissons qui ne peuvent pas encore maintenir la position assise et qui tombent en position latérale. Au moment de toucher la surface, il se produit une extension réflexe de toutes les extrémités.

En résumé, d'après toutes ces observations, le réflexe d'extension des bras en croix doit être interprété comme la première manifestation de la tendance de l'écartement et de l'extension des extrémités sous forme d'une crampe tonique. Ce réflexe caractérise une certaine étape de l'évolution motrice chez les nourrissons et disparaît au moment ou le développement de notre système nerveux est arrivé à un degré où la tendance à l'écartement et à l'extension fait déjà partie des réactions de l'équilibration.

Encéphalite pneumococcique (Hémoculture positive. Examen histopathologique), par MM. L. Rimbaud, G. Anselme-Martin et H. L. Guibert (Montpellier).

A... Cécile, domestique, âgée de 73 ans, entre à l'hôpital le 8 décembre 1935. Elle présente une otorrhée droite et un état fébrile dont il est impossible de préciser le début. Elle nous déclare en outre être traitée pour diabète depuis dix ans.

Mais une obnubilation psychique marquée, vraisemblablement en rapport avec l'état infectieux de cette malade avancée en âge, ne nous permet pas d'obtenir plus de précision sur son passé morbide.

Au moment de notre examen, à l'entrée de la malade, la température est à 39° ; l'existence d'une otorrhée avec écoulement abondant de séro-pus et la constatation

d'une douleur vive à la pression de l'apex mastoïdien nous font demander un examen par un spécialiste; celui-ci écarte le diagnostic de mastoïdite et conseille uniquement des soins locaux d'asepsie. A son avis l'otite n'est pas responsable de l'état infectieux constaté.

Cependant l'état fébrile se maintient alors que l'exploration somatique ne révèle aucune anomalie thoracique cardio-pulmonaire.

A l'examen du système nerveux on découvre simplement une aréflexie pupillaire à la lumière et une diminution importante des réflexes achilléens.

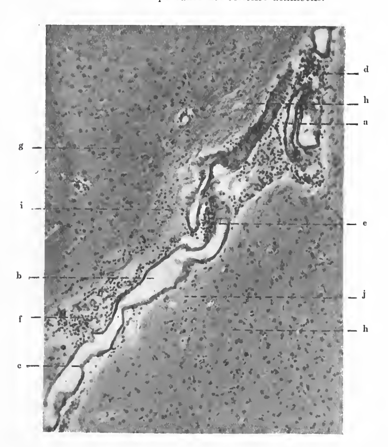


Fig. 1. — En *a*, *b*, *c*, veinule sectionnée longitudinalement et entourée d'éléments leucocytaires en *d e*, *f* ; en *g*, *h*, éléments névrogliques hypertrophiés ; *i*, *j*, lésions d'œdème inflammatoire (1).

Devant cet état septicémique qui ne fait pas sa preuve, on pratique une hémoculture en bouillon le 9 décembre 1935.

La formule urinaire donne :

Q., 850 centimètres cubes ; densité, 1035 ; réaction acide ; glycosurie, 67 gr. par litre ; acétonurie + + + ; albumine, traces nettes ; sels et pigments biliaires : néant ; urée, 19,7 par litre ; chlorures, 6,2 par litre ; phosphates, 1,48 par litre ; acide urique, 0,39 par litre.

Les examens humoraux montrent une glycémie à 2,66, azotémie à 0,50 pour 1.000 ;

(1) Les figures sont des microphotographies non retouchées exécutées par A. Herbaut, préparateur technique au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Montpellier (professeur Grynfeltt, chef de Service).

la séro-réaction de Bordet-Wassermann et les réactions de floculation sont négatives.

La malade est aussitôt mise au régime de restriction des hydrates de carbone (100 gr.) et à l'insulinothérapie (60 unités).

Deux jours après, le taux du sucre urinaire tombe à 48 gr. pour s'y maintenir, tandis que l'acétonurie a disparu.

Le 12 décembre (quatrième jour d'observation) nous constatons un changement dans le tableau clinique. La fièvre persiste élevée à 38°8. La malade est très somnolente et

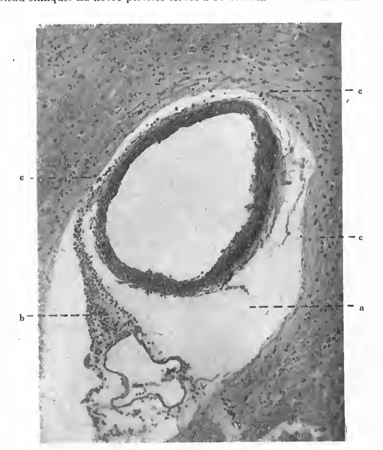


Fig. 2. — Microphotographie au même grossissement que la figure 1 et où l'on voit l'espace périvasculaire *a* considérablement dilaté et obstrué par des éléments inflammatoires divers *b* ; en *c*, lésions d'œdème inflammatoire.

on doit la réveiller, la sortir de sa torpeur pour procéder à l'examen. Notons qu'à ce moment tout danger d'acidose est écarté.

Mais nous notons un très léger Kernig et une abolition des réflexes achilléens, déjà diminués lors du premier examen.

Quant à l'otorrhée, elle persiste avec ses caractères du début, ainsi que la douleur toujours vive à la pression de l'apex mastoïdien.

Une rachicentèse pratiquée immédiatement nous permet d'éliminer l'atteinte méningée que le tableau clinique pouvait faire redouter : la tension du liquide céphalo-rachidien est normale : 12 centimètres en position couchée au manomètre de Claude. Le liquide céphalo-rachidien d'abord clair, apparaît brusquement louche. L'examen du liquide clair à la cellule de Nageotte montre un élément, tandis que le liquide trouble décèle

3 polynucléaires par millimètre cube. L'albumine rachidienne est de 0 gr. 75 pour 1.000, le taux des chlorures est normal (7 gr. 20) ainsi que celui de la glycorachie (0 gr. 51).

C'est à ce stade de l'observation qu'apparaît chez notre malade un signe localisateur de premier plan : il s'agit de petits mouvements involontaires du pied droit, complexes, faits à la fois de reptation du pied avec extension et rotation incomplète, comme si la malade traçait dans l'espace une ébauche de circonférence. Ils rappellent par leur amplitude, leur brusquerie et leur répétition incessante les mouvements choréiques.

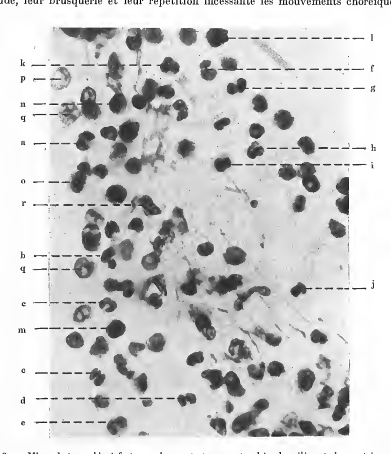


Fig. 3. — Microphotographie à fort grossissement et non retouchée des éléments leucocytaires représentés en *b*, dans la figure 2. On y voit de très nombreux polynucléaires ; les plus nets sont en *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h*, *i*, *j*, *k* ; quelques lymphocytes en *l*, *m*, *n*, *o*, et des histiocytes en *p*, *q*, *r*.

Le membre inférieur droit ne présente aucune anomalie importante, cependant on constate qu'il retombe plus lourdement que le gauche sur le plan du lit.

Du point de vue réflectivité, non seulement les achilléens sont abolis, constatation déjà faite, mais les rotuliens manquent à leur tour. Il n'y a pas de Babinski. Les autres réflexes sont normaux, en particulier aux membres supérieurs.

Enfin à la face on constate un phénomène assez particulier : il s'agit d'un mouvement de circumduction continu du maxillaire inférieur avec trémulation rapide de la lèvre inférieure et de la houppe du menton. Les pupilles en myosis sont toujours inexcitables à la lumière.

Une seconde ponction lombaire est pratiquée ce jour-là ; le liquide est presque normal : la tension au Claude est de 4, l'épreuve de Queckenstedt est négative, aspect légèrement louche. Nous trouvons à la cellule de Nageotte 0,8 élément, l'albumine rachi-

dienne est de 0,30 p. 1.000, chlorures normaux (7 gr. 40), le sucre rachidien est légèrement augmenté (0,75). La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien est négative.

Le 14 décembre, la fièvre tombe brusquement à 37°8 en même temps que l'état général s'aggrave. Ce jour-là deux signes nouveaux se manifestent :

a) du point de vue système nerveux : apparition de mouvements choréo-athétosiques de la main droite analogues à ceux du pied droit ;

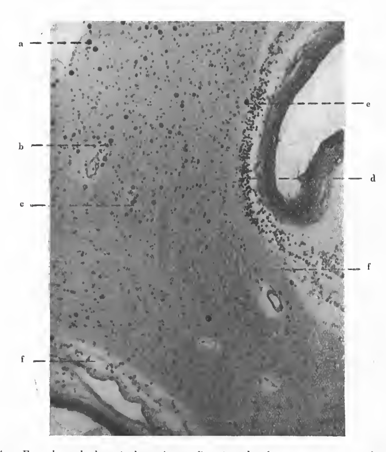


Fig. 4. — En *a*, *b*, *c*, « boules métachromatiques » disséminées dans le tissu nerveux ou se mêlant, en *e*, aux éléments inflammatoires constituant le manchon leucocytaire périvasculaire *d* ; *f*, lésions d'œdème inflammatoire.

b) du point de vue pulmonaire : constatation d'un foyer cortico-pleural de la base droite.

Cependant la tolérance hydrocarbonée fléchit : glycémie à 4 gr. 64 p. 1.000, présence d'acétone dans les urines (acétone = ++), la réserve alcaline est de 44 volumes de CO^2 %.

Dans la soirée, au cours d'une poussée thermique à 41°7, la malade succombe brusquement.

Ajoutons enfin qu'après la mort de la malade nous parvenait un renseignement de laboratoire de haute importance : l'ensemencement du sang en bouillon pratiqué le 9 décembre donnait le 18 une culture pure de pneumocoque.

L'*examen nécropsique* a permis trois ordres de constatations :

a) Après trépanation du *rocher* droit, issue d'une cuillerée à café de pus dans lequel l'examen direct a révélé du pneumocoque ;

b) *Poumons* : à droite, splénisation globale de tout le poumon ; à gauche, aspect rouge de congestion diffuse. Un examen histologique a montré des lésions de congestion des parois alvéolaires sans processus diapédétique important.

c) *Encéphale.* L'examen histologique a porté, au niveau de l'hémisphère cérébral gauche, dans une tranche de section horizontale (coupe de Flechsig), sur un quadrilatère allant, de dehors en dedans, de l'avant-mur au ventricule moyen et, d'avant en arrière, du noyau caudé au prolongement occipital du ventricule latéral.

Notons tout d'abord, du point de vue macroscopique, que la région que nous venons de délimiter présentait un véritable semis de micro-cavités.

A l'examen microscopique, un premier fait important est à noter : on a affaire à des *lésions essentiellement diffuses*, c'est-à-dire qu'elles frappent très irrégulièrement les diverses régions anatomiques comprises dans le quadrilatère dont nous avons plus haut fixé les limites. Ces lésions sont : vasculaires, interstitielles, parenchymateuses.

1° *Lésions vasculaires.* Ce qui les caractérise, c'est une infiltration des espaces de Virchow-Robin par des éléments inflammatoires divers à prédominance très marquée de polynucléaires neutrophiles (fig. 1, 2 et 3) ; à ceux-ci s'ajoutent de nombreux lymphocytes et des histiocytes en petit nombre, dont le cytoplasme renferme des sphérules ocres, ce qui permet de penser que l'on a affaire à des histiocytes pigmentophages. Les plasmocytes font défaut et les fibrocytes adventitiels ne présentent pas de modification appréciable.

A cette infiltration leucocytaire s'ajoute un processus d'œdème inflammatoire qui va, suivant les points considérés, depuis la distension simple des gaines périvasculaires jusqu'à leur transformation microkystique (fig. 2) et même, à la suite de lésions de désintégration nécrobiotique, jusqu'à la constitution de véritables lacunes : ces diverses formations sont visibles à l'œil nu.

2° *Lésions interstitielles.* Elles consistent aussi en une infiltration tantôt diffuse, tantôt nodulaire de globules blancs mono et polynucléaires, les premiers prédominant nettement, avec un œdème inflammatoire plus ou moins marqué qui donne en plusieurs points un aspect gonflé et effiloché aux fibres névrogliques (fig. 2) : il y a en ces points une démyélinisation importante.

Dans d'autres régions, au contraire, on observe une multiplication et une hypertrophie des cellules névrogliques de toutes catégories (fig. 1).

Il faut noter enfin qu'en plusieurs points, la névroglie est criblée de très nombreuses « boules métachromatiques » au sens de Mlle Simon (1). Ce sont des formations le plus souvent régulièrement sphériques, de dimensions variables, à contenu homogène et toujours dépourvues de noyau. Elles se colorent intensément par l'hématéine, elles sont métachromatiques avec la thionine, mais ne montrent aucune affinité pour le mucicarmin et la muchématéine.

A noter que l'on n'observe pas de formations mucocytaires, au sens de E. Grynfeltt.

3° *Lésions parenchymateuses.* Elles se traduisent par divers signes d'altération des cellules nerveuses et de leurs prolongements. Certaines deviennent globuleuses, perdent plus ou moins leurs prolongements et même leur noyau ; d'autres apparaissent en dégénérescence granulo-graisseuse.

En résumé, on se trouve en présence d'un processus d'encéphalite subaiguë comportant :

a) Des lésions de périvascularite : 1° par manchon leucocytaire à prédominance de polynucléaires ; 2° par œdème inflammatoire, distension et transformation microkystique des espaces périvasculaires ;

(1) A. Simon. Etude d'histopathologie expérimentale sur la dégénérescence muqueuse de la névroglie. *Thèse de Montpellier*, 1926.

b) Des lésions interstitielles par infiltration leucocytaire diffuse et par dégénérescence névroglique : « boules métachromatiques » ;

c) Des lésions parenchymateuses de nature dégénérative : démyélinisation.

***

Ce cas a pu être cliniquement, bactériologiquement et histologiquement identifié.

Si dans les premières quarante-huit heures de l'observation de la malade nous avions discuté le diagnostic de complication méningée d'une otite suppurée, l'examen de l'oreille d'une part, l'analyse du liquide céphalo-rachidien d'autre part l'avaient écarté.

Tandis que la prédominance de la somnolence et de la torpeur, et surtout l'apparition de mouvements chroréo-athétosiques, de mouvements involontaires dans le membre inférieur, en l'absence de tous signes pyramidaux imposaient le diagnostic de *processus encéphalitique*.

La présence de pneumocoque dans le pus auriculaire et surtout dans le sang de la malade fixaient la *nature pneumococcique* de l'encéphalite dont l'examen anatomo-pathologique donnait les caractères histologiques indiscutables.

A propos de deux observations, Mouriquand, Bernheim et Boucomont (1) insistent sur la rareté de l'encéphalite pneumococcique. Notre cas, nouvel exemple de ce neurotropisme infectieux sur lequel l'un de nous attirait récemment l'attention (2), est si typique qu'il devait être rapporté.

Il nous permet en outre quelques considérations histopathologiques.

On sait que les signes de périvascularite constituent un des éléments essentiels des lésions encéphalitiques. Récemment, Ivan Bertrand et Kenji Miyashita (3) ont mis au point cette question en étudiant « les types les plus représentatifs des encéphalites » et en « essayant de montrer le précieux appoint diagnostique fourni par l'étude minutieuse des réactions périvasculaires ».

Le rapprochement des faits histopathologiques que nous venons d'exposer en détail avec ceux mentionnés par ces auteurs suggère certaines remarques :

a) Dans notre cas, le processus de périvascularite atteignait indistinctement tous les vaisseaux sanguins : veines, artérioles et capillaires.

b) Par le processus de dilatation microkystique des espaces périvasculaires et les lésions de démyélinisation, ce cas peut être rapproché des *leuco-encéphalites* de Bogaert et I. Bertrand (4).

(1) Mouriquand, Bernheim et Boucomont. *Presse médicale*, 8 février 1933.
(2) L. Rimbaud. Le neurotropisme des maladies infectieuses. *Presse médicale*, 28 mars 1936.
(3) Ivan Bertrand et Kenji Miyashita. Variabilité des périvascularites au cours des encéphalites. *Presse médicale*, 21 mars 1936.
(4) Bogaert et I. Bertrand. *Revue neurologique*, août 1923.

c) Par la prédominance des polynucléaires, le petit nombre des lympho-histiocytes et l'absence des plasmocytes au niveau des gaines périvasculaires, il rappelle les lésions de l'encéphalite morbilleuse ou bien aussi celles de la rage humaine au niveau de la substance grise médullaire ou bien encore celles de l'encéphalite herpétique expérimentale (fig. 3, 8 et 13 de la remarquable étude d'Ivan Bertrand et Kenji Miyashita).

d) L'abondance des « boules métachromatiques » disséminées soit dans le tissu nerveux, soit dans les gaines périvasculaires, justifie certaines considérations.

Et tout d'abord remarquons que Ivan Bertrand et Kenji Miyashita ne signalent pas d'éléments de ce genre dans les processus encéphalitiques qu'ils décrivent.

D'autre part, ces formations nous sont apparues, à la fois par leur structure et par leurs affinités tinctoriales, en tous points semblables à celles décrites par E. Grynfeltt et une de ses élèves dans les foyers de dégénérescence expérimentale de la névroglie (E. Grynfeltt et Mlle Simon).

L'on sait que ces auteurs, tout en insistant sur les caractères distinctifs qui existent entre ces « boules métachromatiques » et les « mucocytes », à savoir, pour les premières, l'absence de noyau et le manque d'affinité pour le muci-carmin et la muchématéine, leur reconnaissent cependant une certaine parenté.

Quant à nous, nous avons été frappés de voir ces « corps basophiles » migrer vers les gaines périvasculaires et se mêler ainsi aux éléments leucocytaires.

Or, E. Grynfeltt (1) et ses élèves Pagès (2) et Pélissier (3) ont montré que les mucocytes utilisaient les espaces de Virchow-Robin pour disparaître des territoires encéphaliques.

Par conséquent, les « boules métachromatiques » représentent vraisemblablement, comme les mucocytes, des produits dégénératifs du tissu névroglique sans qu'il nous soit possible ici de préciser davantage leur origine.

En tout cas, le fait d'avoir observé ces formations dans les gaines périvasculaires, mêlées aux diverses cellules inflammatoires, nous paraît corroborer l'opinion de Ivan Bertrand et Kenji Miyashita qui pensent que ces gaines ont, dans l'encéphale, la valeur de vaisseaux lymphatiques et que c'est par elles que s'éliminent les produits toxiques de désintégration et les germes infectieux.

e) Enfin, nous avons nous aussi toujours noté l'intégrité des endothé-

(1) E. Grynfeltt. Mucocytes et leur signification dans le processus d'inflammation chronique des centres cérébro-spinaux. *Soc. de Biologie*, 22 décembre 1923.

(2) E. Grynfeltt et Pagès. Étude critique de quelques opinions nouvelles sur la dégénérescence muqueuse du système nerveux. *Soc. de Sciences médic. et biol. de Montpellier*, mars 1926.

(3) Pelissier. Syndrome wilsonien consécutif à la névraxite épidémique. Contribution à l'étude de la dégénérescence mucocytaire de la névroglie. *Thèse de Montpellier*, 1934.

liums vasculaires. Par conséquent, comme le veulent les auteurs précités, le processus d'altération vasculaire n'est pas dû exclusivement au virus en cause. Pour eux, les lésions de périvascularite résulteraient, en quelque sorte, de l'irritation des espaces de Virchow-Robin, avec diapédèse d'éléments réactionnels à ce niveau, par les produits toxiques provenant de la désintégration du parenchyme sous l'action du virus.

La phase négative dans la réaction méningée de la poliomyélite antérieure aiguë, par M. Raymond Meyer. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Un cas d'arhinencéphalie. Repérage ventriculographique, par M. Raymond Meyer. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Un nouveau cas anatomo-clinique de polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique ; mort au 8e jour par paralysie des muscles respiratoires, par MM. Alajouanine, Hornet, Boudin et Faulong. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Parkinsonisme traumatique, par MM. Mathieu-Pierre Weil et Victor Oumansky. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Ramollissement hémorragique d'origine veineuse chez un enfant atteint de malformations cardiaques, par MM. Armand-Delille, J. Lhermitte et R. Lesobre.

A la séance de février dernier (1), l'un d'entre nous avec J. Lereboullet et Kaplan rapportait une observation anatomo-clinique ayant trait à un enfant qui, atteint de malformations complexes du cœur, succomba à une hémorragie cérébrale massive ; et, à propos de ce fait, les auteurs exposaient quelle pouvait être la pathogénie de ces hémorragies du cerveau qui, dans des cas non exceptionnels, atteignent les tout jeunes enfants.

Il nous a été donné d'étudier plus récemment du point de vue anatomique un cas du même genre dont l'observation clinique a été présentée à la séance du 9 avril 1935 de la Société de Pédiatrie. En voici le résumé (2).

Yvette Pré..., 18 mois, est admise à l'hôpital pour hémiplégie droite avec cyanose. On porte immédiatement le diagnostic de maladie bleue et l'on note la déformation hippocratique des doigts, la dilatation du réseau veineux périphérique et rétinien, la polyglobulie.

Globules rouges 7.200.000 ; Globules blancs, 8.400.

(1) Lhermitte, M. Lereboullet et Kaplan. Ramollissement hémorragipare d'origine veineuse chez un enfant. *Revue neurol.*, n° 2.

(2) Armand-Delille et Lesobre. Malformations congénitales du cœur, etc. *Bull. de Soc. de Pédiatrie*, n° 4, p. 274.

L'auscultation fait entendre un souffle systolique intense diffusé dans toute l'aire cardiaque à maximum latéro-sternal gauche. Aucun œdème, aucun sympôme permettant de suspecter une décompensation cardiaque.

L'hémiplégie droite apparaît manifeste accompagnée de signes de spasticité : exaltation des réflexes tendineux, signe de Babinski avec signe de l'éventail. Aphémie. L'enfant



Fig. 1. — Grande nappe hémorragique, dilacérant substances blanche et grise du lobe frontal.



Fig. 2. — Foyers hémorragiques confluents dans le cortex cérébral.

qui prononçait, avant que l'hémiplégie ne se constituât, quelques paroles n'a plus proféré aucun son articulé depuis cette date.

Le début de l'hémiplégie fut brutal, et doit être situé aux premiers jours du mois de décembre 1934 : l'enfant assise dans son lit s'est subitement inclinée sur le côté droit, elle était paralysée.

On pratiqua deux hémocultures dans le but de rechercher l'existence possible d'une endocardite maligne, streptococcique ; celles-ci demeurèrent négatives.

Mais, dès le 1er janvier 1935, la situation se compliqua par l'apparition de troubles parétiques du *côté gauche.*

Le 4 janvier 1935, l'hémiparésie gauche est devenue spasmodique : le bras est en demi-flexion, le tous est augmenté ; on relève même l'existence de quelques mouvements

spasmodiques. La paralysie de la jambe est complète ; le signe de Babinski positif.

Quant à l'hémiplégie droite, ses caractères ne se modifient pas. Le membre inférieur est en flexion du fait de l'hypertonie des fléchisseurs de la cuisse et de la jambe, des secousses cloniques apparaissent lorsque l'on place la main dans les positions favorables. Les réflexes abdominaux sont complètement abolis.

Le soir du même jour (4 janvier), sans qu'aucun symptôme nouveau soit apparu, l'enfant tomba dans un coma profond et succomba avec une augmentation importante de la température.

Autopsie. Malformations multiples du cœur. L'artère pulmonaire naît du ventricule gauche et se montre atrésiée par rapport à l'aorte.

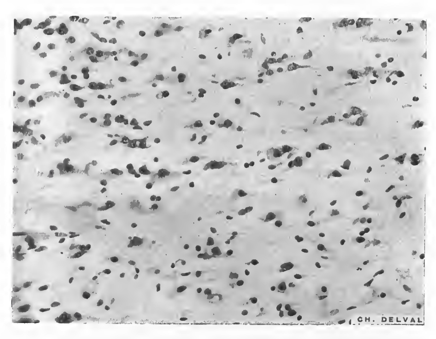


Fig. 3. — Nécrobiose des éléments corticaux, première phase du ramollissement dans une zone libre d'hémicentre gris (Méthode de Nissl).

L'aorte apparaît dilatée au-dessus de son origine et repoussée vers la droite. Le trou de Botal largement ouvert permet l'introduction de l'extrémité de l'index. Enfin, les deux ventricules communiquent par un orifice de faibles dimensions siégeant sur la partie supérieure du septum.

Le myocarde ne semble pas altéré.

Sur la valvule mitrale, on relève l'existence de petits nodules blanchâtres. Examinés histologiquement par M. Rubens-Duval, ces nodules se montrent formés par un tissu de granulations de nature inflammatoire caractérisé par la présence de nombreux polynucléaires neutrophiles, des monocytes, une désintégration des éléments du tissu conjonctif avec précipitation de fibrine.

M. Rubens-Duval conclut de son examen, que le siège immédiatement sous-endothélial de ces lésions ainsi que les caractères de l'inflammation justifient le diagnostic d'endocardite subaiguë et qu'il convient de signaler l'absence de lésions du type de celles qu'à décrites Aschoff.

L'encéphale apparaît volumineux, recouvert par une pie-mère fortement injectée et sillonnée par des veines méningées largement distendues par le sang.

La coupe fait apparaître un ramollissement hémorragique étendu au lobe frontal et aux

circonvolutions rolandiques gauches. Il existe, en outre, un foyer hémorragique en large nappe surtout corticale dans le lobe occipital gauche. A ce niveau, les veines distendues paraissent thrombosées.

L'hémisphère droit est porteur d'un petit foyer hémorragique dans la région occipitale.

Histologiquement, les préparations que nous avons faites des différentes régions où siégeaient les foyers de nécrose et les foyers hémorragiques nous ont montré : 1° que dans les aires où les globules rouges se sont épanchés, la trame du parenchyme cérébral n'est plus reconnaissable. Nous avons ici la figure de la véritable hémorragie cérébrale. Il en est ainsi particulièrement sur le lobe frontal gauche. La substance corticale n'est pas épargnée par le processus hémorragique, mais les lésions sont très différentes. Ici (voir fig. 1), la substance grise est seulement parsemée de stries et de sugillations hémorragiques. En de certains points cependant, la nappe hémorragique profonde a fusé dans la substance grise corticale et infiltré largement toutes les gaines vasculaires jusque sous la pie-mère (fig. 2).

2° que dans les régions qui ne sont pas ou ne paraissent pas *macroscopiquement* atteintes, on retrouve, à l'évidence, la réalité d'un processus nécrobiotique. Celui-ci est attesté par la désintégration des éléments cellulaires (voir fig. 3) très caractéristique, l'abrasion, la dégénération des prolongements dendritiques, peut-être même, en certains points, une ébauche de prolifération névroglique.

Nous désirons attirer l'attention sur quelques petits détails qui ne sont pas sans intérêt. Tout d'abord, comme dans le fait de Lhermitte, Lereboullet et Kaplan, l'injection massive de tout le réseau vasculaire cortical ; puis l'infiltration œdémateuse de la substance blanche, la dégénération vacuolaire des cellules corticales dans des régions qui, à l'œil nu, semblent normales ; enfin l'état spumeux ou aréolaire des dernières couches du cortex. Cette dernière altération que nous avons signalée avec Cassaigne dans les cas d'embolie gazeuse humaine et qui a fait l'objet d'une étude approfondie de MM. Alajouanine et Hornet dans les cas de ramollissement cérébral incomplet apparaît ici comme le témoignage du retentissement de la perturbation circulatoire sur les structures qui se trouvent à la limite des réseaux vasculaires superficiel et profond.

Ce que nous avons retenu également, c'est l'étalement en nappe des globules rouges entre la pie-mère et le cortex cérébral, de même que la diffusion des hématies dans les espaces sous-arachnoïdiens dont les parois et les cloisons ont donné naissance à une prolifération d'histiocytes.

Enfin, le microscope nous a révélé, à l'exemple du cas de Lhermitte et ses collaborateurs, ce fait capital : la perméabilité des artères contrastant avec la thrombose d'un certain nombre de veines cérébrales. Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit de thrombus fibrino-leucocytaire.

Ainsi qu'en fait foi l'observation qu'on vient de lire, les manifestations cliniques de même que les constatations anatomiques auxquelles a donné lieu l'affection congénitale du cœur dont était atteinte notre jeune malade sont fort semblables pour ne pas dire presque identiques à celles qui figurent dans la relation du fait observé par Lhermitte, J. Lereboullet et Kaplan.

Dans les deux cas, mêmes malformations du cœur, même début soudain de l'hémiplégie, mêmes thromboses veineuses de l'encéphale accompagnant et le processus malacique et le processus hémorragique. Dans le premier cas, les auteurs concluaient que les thromboses veineuses devaient très probablement être rattachées à une infection, laquelle, si elle n'avait pas fait sa preuve irrécusable, paraissait d'autant plus vraisemblable que, quelques jours avant la mort, l'enfant avait présenté une fièvre irrégulière

que rien, en apparence, n'expliquait. Dans le fait que nous rapportons aujourd'hui, le problème semble moins difficile à résoudre puisque nous avons pu, grâce à M. Rubens-Duval, dépister la signature histologique sinon biologique de l'infection endoeardiaque.

Comment peut-on et doit-on, à la lumière des faits que nous rapportons, comprendre la genèse des foyers hémorragiques cérébraux qui compliquent et accidentent si péniblement la vie précaire des malades atteints de cyanose congénitale? Tel est le problème que nous nous sommes posé après d'autres, car la question n'est pas nouvelle.

Le premier fait qui apparaît incontestable c'est le lien de dépendance par lequel s'unissent les processus mélaciques et hémorragiques. Sur ce point, les données de l'histologie sont formelles. L'extravasation des globules rouges dans le parenchyme cérébral s'est effectuée exclusivement dans les territoires en voie de nécrose, c'est-à-dire de ramollissement. Il s'agit donc, en réalité, d'une variété de ramollissement hémorragipare selon la terminologie désuète mais fort exacte de Rochoux.

Quelle est donc la cause de ces foyers d'encéphalomalacie ? Devons-nous admettre la réalité d'une embolie artérielle ou d'une thrombrose artérielle ou veineuse.

De toute évidence, on ne saurait retenir ici l'hypothèse d'une embolie artérielle aussi bien dans l'observation rapportée par Lhermitte, Lereboullet et Kaplan que dans le fait actuel ; la topographie des foyers apoplectiques ne répond nullement à celle que l'anatomie assigne aux frontières des territoires artériels. Dautre part, on chercherait vainement la source des embolies dans les lésions endocardiaques, lesquelles n'existaient pas dans le premier cas et étaient dépourvues de tout coagulum fibrineux dans l'observation présente. Quant à la thrombose artérielle, les mêmes arguments sont valables contre cette hypothèse avec ce fait sur lequel nous avons déjà insisté, nous voulons dire l'absence d'oblitération des canaux artériels démontrée par l'étude histologique.

En réalité, nous sommes en présence ici de ramollissement cérébral *d'origine veineuse*, ainsi qu'en témoignent aussi bien l'oblitération des veines qui sillonnent la corticalité par des coagulums fibrino-leucocytaires que la topographie même de l'encéphalomalacie.

La dernière question que l'on doit se poser porte sur la genèse des thromboses des veines de l'encéphale. Sur ce point, les données fournies par l'anatomie pathologique s'avèrent insuffisantes.

Tout ce que l'on est en droit d'affirmer, c'est que les altérations veineuses ne peuvent trouver une explicacation suffisante dans la distension et la surchage dont elles sont affectées du fait de la stase dont tout le système veineux est le siège. De toute évidence nous sommes obligés de faire intervenir un facteur infectieux. C'est ici que l'observation présente éclaire singulièrement celle de Lhermitte, Lereboullet et Kaplan. L'on se souvient que pour expliquer les tromboses veineuse encéphaliques, les auteurs avaient invoqué l'hypothèse d'un processus infectieux

dont ils voyaient la preuve dans la fièvre irrégulière qui avait marqué les derniers jours du petit malade, mais ils n'en avaient pas fourni la démonstration. L'observation actuelle corrige cette lacune, puisque, nous le répétons, nous tenons ici dans les lésions d'endocardite subaiguë la preuve matérielle irrécusable d'une infection localisée au système circulatoire.

En dernière analyse, des choses semblent bien s'enchaîner de la manière suivante : malformations cardiaques déterminant ou non une cyanose apparente mais s'accompagnant toujours d'une stase dans le système veineux cérébral ; dilatation des veines méningées sous tension, infection déterminante du processus thrombosant; ramollissement et finalement hémorragie en plusieurs foyers dont le plus récent peut être considéré comme la cause immédiate de la mort.

Les faits de ce genre sont, croyons-nous, précieux à enregistrer parce qu'ils montrent :

1° L'importance de la thrombose des veines dans la genèse de l'encéphalomalacie, facteur trop négligé chez l'adulte, etc.

2° La réalité du ramollissement hémorragipare, par conséquent l'influence majeure que peut exercer la désintégration du parenchyme sur l'éclosion de l'encéphalorragie.

Arachnoïdite syphilitique de la grande citerne, par MM. DAVID, H. BERDET, L. GUILLAUMAT et H. ASKENASY.

Si des travaux récents ont permis de mieux connaître, tant au point de vue clinique qu'anatomique, les arachnoïdites de la fosse cérébrale postérieure, leur étiologie demeure cependant encore assez confuse. De nombreuses causes ont été invoquées, à juste titre (affections neurotropes, suppurations otitiques prolongées, traumatismes). Parmi les infections chroniques, la syphilis a été maintes fois mise en cause, mais le plus souvent sans autre raison qu'une réaction de Wassermann positive dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien. Or, on sait la fréquence avec laquelle la réaction de la déviation du complément se montre positive dans le liquide céphalo-rachidien des sujets porteurs de tumeurs (Clovis Vincent) ou de pseudo-tumeurs du cerveau, surtout lorsque, comme dans le cas des arachnoïdites postérieures, la communication entre les cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens est interrompue.

Nous sommes en mesure d'apporter aujourd'hui *la preuve irréfutable de l'étiologie syphilitique de certaines arachnoïdites de la grande citerne.* Nous avons pu observer dans le Service de notre maître Clovis Vincent, un sujet présentant des signes cliniques et ventriculographiques d'une arachnoïdite de la grande citerne, chez lequel l'exploration de la fosse postérieure mit en évidence la présence *d'un granulome syphilitique dans la paroi du kyste arachnoïdien.*

De plus, notre observation n'apporte pas seulement une contribution à

l'étude des *méningites syphilitiques localisées*, mais elle permet encore de préciser un des mécanismes de production de *la stase papillaire* chez les syphilitiques.

M[me] A... Lucienne, âgée de 34 ans, entre dans le Service neuro-chirurgical de l'Hôpital de la Pitié, le 30 septembre 1936 ; elle est envoyée par les D[rs] Lévy-Valensi et Tilitcheff, pour un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire.

La malade raconte son histoire avec précision et fait remonter le début de sa maladie au mois de juillet dernier. A cette époque, elle ressent une *lassitude générale* et, par moments, accuse des épisodes de *faiblesse des membres* supérieur et inférieur droits et parfois des *tremblements* dans la main droite. Mais cette sensation durait à peine quelques minutes, une demi-heure au maximum; elle survenait, sans horaire précis, 3 ou 4 fois par jour, et à 2 ou 3 reprises par semaine. Ces accidents ne l'ont jamais gênée dans son travail et ils ont disparu depuis une dizaine de jours, à la suite des ponctions lombaires pratiquées à l'Hôtel-Dieu.

Au mois d'août, surviennent des *céphalées bilatérales*, frontales et occipitales, commençant soit le soir vers 22 heures et durant jusqu'à 8 heures le matin, ou débutant le matin vers 7 heures, se prolongeant alors jusqu'à 10 heures ; elles surviennent tous les 2 ou 3 jours ; elles sont peu intenses et n'ont augmenté ni en fréquence ni en violence depuis le début de l'affection.

Des *vomissements* apparaissent à la même époque, au réveil, avant le petit déjeuner ; ils exagèrent les maux de tête.

Le médecin consulté alors, incrimine un mauvais fonctionnement hépatique et lui conseille un régime alimentaire.

Comme aucune amélioration ne se dessine, elle se présente à l'Hôtel-Dieu et est admise, le 23 septembre, dans le service du D[r] Lévy-Valensi.

Le jour de son entrée, elle présente un *vertige*, une nouvelle faiblesse dans les jambes, sans titubation ; le lendemain, il survient de la diplopie passagère qui la gêne pour lire. Enfin, quand elle est couchée dans son lit, elle constate qu'elle entend moins bien et doit s'asseoir pour répondre à l'interrogatoire.

L'examen neurologique est entièrement négatif. L'examen du fond d'œil montre une *stase papillaire bilatérale.*

Une première ponction lombaire donne les renseignements suivants : tension au manomètre de Claude : 45 tombant à 30 après soustraction de 3 cc. de liquide ; albumine, 0,75 ; 115 éléments par mmc., dont une grosse partie de polynucléaires. La soustraction de liquide étant bien supportée, il est pratiqué le lendemain une nouvelle ponction lombaire donnant le résultat suivant : tension forte, le liquide partant en jet (tension non mesurée) ; albumine, 0,75 ; 195 éléments (polys et lymphos en égale quantité). Le B.-W. est positif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Un traitement antisyphilitique énergique (bismuth, cyanure de mercure) est aussitôt institué.

La soustraction de liquide céphalo-rachidien a plutôt soulagé la malade, et les céphalées et les vertiges ont tendance à diminuer.

Mais M. Rouher, interne du P[r] Terrien, signale que malgré le traitement la *stase papillaire a encore augmenté* et la malade nous est adressée le 30 septembre.

Dans ses antécédents, on ne relève aucune maladie infectieuse ; pas de fausse couche ; elle a une fille de 4 ans bien portante. Il y a quatre ans, M[me] A. a présenté un abcès de l'aine droite, soigné par des rayons ultra-violets; elle conserve à ce niveau une cicatrice déprimée, non pigmentée.

Elle n'a jamais présenté d'éruption cutanée, jamais de fièvre ni de gonflement ganglionnaire ; elle n'a pas la notion d'un accident primitif, elle ne se plaint non plus d'aucune diminution de la mémoire, d'aucun trouble de la parole ou de la conscience. Elle est bien réglée.

Au cours de l'examen, elle marche sans dévier ni écarter les jambes ; son bras droit se met en flexion ; quand on lui en fait l'observation, elle le laisse retomber le long du corps et le balancement physiologique ne s'effectue pas à la marche.

Debout, elle oscille, et, les yeux fermés, présente une ébauche de Romberg.

La force musculaire paraît normale et la manœuvre de Barré ne décèle aucun déficit



Fig. 1. — Ventriculographie. — Position front sur plaque. Les cornes occipitales, dilatées, sont en place. Le 3e ventricule est distendu, bien injecté. L'aqueduc de Sylvius est visible et n'a subi aucun déplacement latéral.

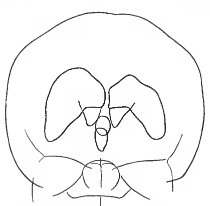


Fig 2. — Aspect schématique de la figure 1.

pyramidal. Il n'y a ni hypotonie, ni dysmétrie, ni signes de déviation spontanée. Les réflexes tendineux sont vifs, sans clonus du pied ni de la rotule ; pas de signe de Babinski.

La sensibilité est normale à tous les modes. On ne trouve pas de raideur de la nuque

ni de douleur à la pression du crâne. Il semble qu'il existe une légère parésie faciale gauche.

Fig. 3. — Remarquer l'absence de l'image du 4e ventricule. La position initiale de l'aqueduc est injectée ; elle ne présente pas la « brisure » caractéristique des tumeurs des hémisphères cérébelleux.



Fig. 4. — Schéma de la figure précédente.

Examen oculaire : stase papillaire de moyenne intensité, 5 dioptries, réflexes pupillaires lents à la lumière ; quelques secousses nystagmiformes dans le regard à droite ; V. O. D. G. = 10/10. Champs visuels normaux.

L'épreuve de Barany est normale des deux côtés.

L'examen général est négatif. En particulier on ne trouve aucun stigmate de syphilis viscérale ni cutanéo-muqueuse.

L'examen du sang donne les résultats suivants : B.-W. fortement positif ; réaction de Kahn positive : urée 0,20.

Nous étions donc en présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne d'évolution relativement rapide chez une syphilitique. En raison du manque de précision des signes de localisation une ventriculographie fut pratiquée.

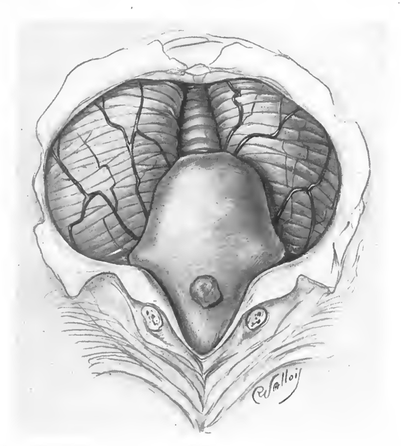


Fig. 5. — Schéma opératoire. Le kyste arachnoïdien avant d'être ouvert. Remarquer la présence d'une petite gomme dans la paroi du kyste.

Ventriculographie : Trépano-ponction bi-occipitale. Les deux ventricules sont trouvés sur place, assez tendus ; on injecte 150 cc. d'air dans le ventricule gauche ; l'air reflue après 90 cc. ; sort à droite au bout de 100 cc.

Examen du liquide ventriculaire : à droite 0,8 leucocyte par mmc., à gauche 0,4 leucocyte par mmc., liquide clair. Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives.

Les clichés montrent une grosse dilatation symétrique des deux ventricules latéraux sans déformation ni déviation. Le ventricule moyen, dilaté, est en place ; ses contours sont normaux ; l'aqueduc de Sylvius est visible dans sa partie supérieure ; le IVe ventricule n'est pas visible (fig. 1, 2, 3, 4).

La présence d'une dilatation des ventricules latéraux et moyen jointe à celle de l'aqueduc indique que l'obstacle siège dans la fosse postérieure. La notion d'une syphilis en évo-

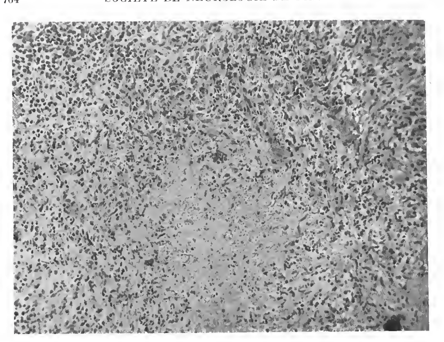


Fig. 6. — Coupe de la gomme figurée sur le schéma précédent. Granulome syphilitique.

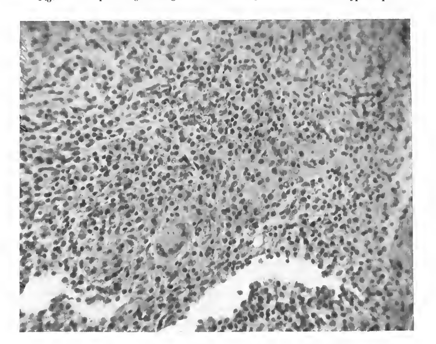


Fig. 7. — La même coupe que la figure 6, vue à un plus fort grossissement.

lution associée au résultat discordant des liquides de la ponction ventriculaire et de la ponction lombaire est en faveur d'une arachnoïdite postéreure d'origine syphilitique probable.

Intervention par les Drs M. David et H. Askénasy le 3 octobre 1936, dans le service neuro-chirurgical de l'Hôpital de la Pitié.

Position couchée ; anesthésie locale ; durée : 3 h. 20.

Volet occipital pour exploration de la fosse postérieure. Dure-mère tendue. On prend soin de ponctionner le ventricule droit avant d'ouvrir la dure-mère de manière à laisser autant que possible l'arachnoïde épaissie, intacte. Incision de la dure-mère ; arachnoïde épaissie, opaline, adhérente à la face profonde de la dure-mère ; gros kyste arachnoïdien (arachnoïdite kystique de la grande citerne) ; pas de cône de pression ; cervelet d'aspect rappelant à la fois un aspect d'encéphalite et un aspect de ramollissement. Le kyste arachnoïdien refoule les deux lobes du cervelet et le vermis (fig. 5). Mais surtout dans l'arachnoïde épaissie, blanchâtre, fait saillie un petit nodule blanc, de la grosseur d'une lentille, qui n'adhère pas au cervelet, mais seulement à l'arachnoïde. On ponctionne par une boutonnière arachnoïdienne, le liquide du kyste arachnoïdien avant l'incision de celui-ci : liquide clair. Les membranes du kyste sont rompues ; les vaisseaux sont dépouillés de leur gaine d'arachnoïdite. Il existe une nodosité blanche beaucoup plus petite (grosse comme un plomb de chasse) sur l'amygdale droite, à laquelle elle adhère. Cependant le liquide ne vient pas par l'orifice inférieure du 4e ventricule, même par compression jugulaire. Les lobes cérébelleux, œdémateux, demeurent tendus.

Exploration du 4e ventricule : l'orifice inférieur est bouché par de nombreuses adhérences ; mais surtout, on se rend compte du mécanisme de l'obstruction : les plexus choroïdes sont turgescents et lancent vers les parois du 4e des travées mi-inflammatoires, mi-scléreuses qui complètent la sténose. Pour rétablir la circulation, on sectionne à la pince fine électro-coagulante les plexus choroïdes et on rompt les adhérences. Le vermis est incisé sur une longueur de 2 centimètres. Le liquide ventriculaire vient alors.

A noter que le plancher du 4e ventricule est d'aspect nettement pathologique (aspect « moisi »). Les lobes cérébelleux sont plus ou moins tendus mais demeurent plus turgescents qu'il n'est habituel après retour de la perméabilié du 4e ventricule. La dure-mère est laissée ouverte en totalité.

Hémostase et remise en place du volet osseux ; sutures.

Examen du liquide prélevé au niveau du kyste arachnoïdien, 205 éléments par mmc. (lymphos et polys en quantité égale) ; pas de germes.

Examen anatomo-pathologique.— Le nodule prélevé dans l'archnoïde présente tous les caractères d'un granulome syphilitique (fig. 6 et 7).

Suites opératoires : Relativement simples. La malade se lève un mois après l'intervention. Elle demeure cependant légèrement instable. L'examen régulier du fond d'œil montre une diminution progressive de la stase papillaire qui est actuellement inférieure à une dioptrie.

La malade est soumise, 20 jours après l'intervention à un traitement antisyphilitique énergique (cyanure de Hg, bismuth).

Remarques.

Dans l'observation qui précède, plusieurs points sont à considérer :

I. *L'aspect des lésions anatomiques et les problèmes pathogéniques qu'elles conditionnent.*

Chez notre opérée, l'intervention sur la fosse postérieure a mis en évidence des lésions d'ordre différent :

A. *Arachnoïdite kystique et gommeuse de la grande citerne.*

B. *Sténose du IVe ventricule par épendymo-choroïdite.*

A. Le kyste arachnoïdien de la grande citerne se présentait avec ses caractères habituels (fig. 5). Cependant à l'intérieur de l'arachnoïde, épaissie, une nodule blanchâtre, de la grosseur d'une lentille, faisait saillie. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un nodule syphilitique en voie de dégénérescence partielle (gomme non ramollie). Cette constatation jointe à la coexistence de signes humoraux et d'une réaction lymphocytaire accentuée dans le liquide céphalo-rachidien, permet d'affirmer que la syphilis est ici la cause de l'arachnoïdite postérieure. Déjà le Professeur Barré, dans son rapport récent et si documenté, envisageant l'étiologie des arachnoïdites spinales et de la fosse postérieure (1), s'exprimait ainsi : « Nous possédons peu de documents ayant une réelle valeur, pour répondre à la question que nous devons poser maintenant : Quelles sont les causes de l'arachnoïdite ?... La syphilis doit sûrement être en cause dans certains cas, et nous avons tendance à croire que cette maladie qui frappe avant tout les vaisseaux (les veines comme les artères), doit altérer de bonne heure l'arachnoïde qui les engaine. » Notre observation confirme en tous points cette hypothèse.

B. Au kyste arachnoïdien, exerçant une action sténosante extrinsèque sur le IVe ventricule, s'associait une sténose intrinsèque de celui-ci. L'exploration de l'orifice inférieur du IVe ventricule, après l'effondrement du kyste, montra que cet orifice était obstrué par des adhérences amygdalo-amygdaliennes et amygdalo-vermiennes. Mais on constata surtout que les travées fibrineuses étaient particulièrement développées au voisinage des vaisseaux entre lesquels elles s'élançaient à la manière de lianes. Ce maximum des lésions sténosantes au niveau des gaines vasculaires, maximum que nous avons retrouvé dans maintes arachnoïdites, quelle qu'en soit la localisation ou l'étiologie, tend à démontrer que l'apport infectieux s'est fait par voie sanguine.

La sténose n'était pas localisée uniquement à l'orifice inférieur du IVe ventricule, mais gagnait la cavité ventriculaire elle-même : les plexus choroïdes turgescents et enflammés lançaient vers les parois du ventricule des travées inflammatoires complétant l'obstruction.

Nous rappellerons que le cervelet n'était pas épargné : il était œdémateux et d'aspect nettement inflammatoire.

La nature des lésions que nous venons de décrire laisse à penser que, comme dans une arachnoïde de la fosse postérieure banale, LA STASE PAPILLAIRE est liée ici bien davantage à des phénomènes mécaniques (dilatation ventriculaire, gêne de la circulation de retour) qu'à un processus inflammatoire de nature syphilitique touchant directement les nerfs optiques et leurs gaines.

II. *Le contraste entre la composition des liquides prélevés par ponction*

(1) BARRÉ J.-A. Etude sur l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. *Rapport à la XIIIe Réunion neurologique internationale,* mai 1933.

ventriculaire, par ponction du kyste arachnoïdien et par ponction lombaire.

La différence dans la formule cytologique du liquide ventriculaire et celle du liquide prélevé par ponction lombaire n'est pas rare au cours des arachnoïdites postérieures et semble, quand elle existe, assez particulière à cette variété d'affections.

C'est ainsi que chez notre malade des ponctions lombaires successives, pratiquées avant l'intervention, montrèrent une grosse réaction cytologique (115, puis 195 éléments ; polys et lymphos en nombre approximativement égal), alors que le liquide ventriculaire demeurait strictement normal. De plus, nous avons pris soin, au cours de l'intervention, de ponctionner le kyste arachnoïdien avant de l'inciser. La composition du liquide ainsi recueilli se montra très comparable à celle du liquide rachidien (250 éléments par mmc. lymphos et polys en quantité égale). Nous avons relevé une dissemblance analogue dans une observation de Laignel-Lavastine et Clovis Vincent, et comme ces auteurs, nous pensons qu'une telle constatation permet de supposer qu'il existe une méningite arachnoïdienne sans méningite ventriculaire et que les communications entre les cavités ventriculaires et les cavités arachnoïdiennes sont interceptées au niveau du IV[e] ventricule ou de la toile arachnoïdienne de celui-ci.

III. *Remarques d'ordre thérapeutique.*

Le traitement de la maladie que présentait notre malade devait avoir deux buts : *agir sur la syphilis*, *libérer la sténose.*

Le traitement médical antisyphilitique remplissait pleinement la première des conditions. Par contre, son action demeurait incomplète sur des lésions sténosantes, organisées et de nature cicatricielle. Sur celles-ci l'intervention chirurgicale seule, pouvait agir.

Travail du Service Neuro-Chirurgical du D[r] Clovis Vincent à l'Hôpital de la Pitié.

Deux cas d'encéphalopathie congénitale avec réflexe de sursaut à grande diffusion et d'inhibition impossible, par M. Bize. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Effondrement vertébral aigu au cours d'une maladie osseuse de Paget, par MM. Garcin, Varay et Dimo. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Névralgie du plexus lombaire survenue au cours d'un effort (*Paraîtra comme travail original dans la « Revue neurologique »*), par M. A. Souques.

Résumé. — Il s'agit de deux observations de névralgie unilatérale et isolée du plexus lombaire, survenue en pleine santé, brusquement, au cours d'un effort. La douleur était très violente, occupant tout ou pres-

que tout le territoire du plexus, l'impotence motrice peu marquée, le réflexe rotulien aboli. La guérison survint en un ou deux mois, par la disparition des troubles moteurs et des troubles sensitifs ; la perte du réflexe rotulien survécut à la guérison.

Pour interpréter la pathogénie de cette névralgie, on ne peut faire que des hypothèses. Il semble que l'attitude du corps au moment de l'effort doive jouer un rôle très important. Cette attitude consiste en la flexion synergique des cuisses et du tronc, qui précéda et accompagna l'effort. Elle met en jeu notamment les vertèbres lombaires, le psoas et le plexus lombaire situé dans l'épaisseur de ce muscle. Elle peut déterminer soit une déchirure du psoas, soit plutôt une compression des branches antérieures des nerfs lombaires au niveau des vertèbres.

M. Alajouanine. — Je ne crois pas que le mécanisme d'une hémorragie interstitielle des nerfs périphériques puisse être invoqué, comme on vient de le faire, à la base de la névralgie que vient d'individualiser M. Souques. Les hémorragies dans la gaine des nerfs sont en effet le point de départ d'algies durables et rebelles ou de paralysies graves et tenaces. J'en ai observé deux exemples : le premier qui a été rapporté ici il y a quelques années concernait une hémorragie dans la gaine du sciatique relevant d'une contusion locale, et fut vérifié opératoirement ; elle avait donné lieu à une sciatique persistante depuis plus d'un an et l'ablation du dépôt hématique fut suivie d'une guérison rapide. Dans l'autre cas, au cours d'un syndrome hémorragique chez un alcoolique cirrhotique, en même temps qu'une hématémèse et du purpura, survint brusquement une paralysie douloureuse du sciatique qui dura pendant des mois. De ces faits, je conclus que les hémorragies dans la gaine des nerfs sont généralement cause d'algies ou de paralysies durables et que le mécanisme de compression ou d'élongation invoqué par M. Souques est plus vraisemblablement en cause dans les faits d'algies rapidement régressives qu'il vient de nous rapporter.

Syndrome neuro-anémique à forme polynévritique, par MM. N. Jonesco-Sisesti, N.-C. Vasilesco et I. Bruckner.

On connaît la fréquence des lésions médullaires au cours de l'anémie. Cette association a soulevé une multitude des problèmes tant au point de vue de la pathogénie qu'au point de vue de la thérapeutique de ce syndrome.

Plus rarement a-t-on signalé des cas de polynévrite associée à l'anémie ou des cas où l'anémie réalisait à la fois une atteinte du neurone central et du neurone périphérique.

Ces documents sont intéressants en ce qu'ils élargissent le cadre de la question et enlèvent à l'agent nocif son prétendu caractère d'affinité topographique limitée.

La première observation de polynévrite anémique semble être celle que Lépine (1) publia en 1886.

Suivirent plus tard les cas de von Norden (2) et de Eisenlohr (3). Il s'agissait dans ce dernier de lésions combinées : lésions médullaires à siège caractéristique et lésions des nerfs périphériques portant surtout sur les saphènes.

Dans des articles publiés en 1893 (4) et 1894 (5), Nonne nie l'existence de lésions périphériques au cours du syndrome neuro-anémique. La même opinion fut défendue par Minnich (6) ainsi que par Bœdeker et Julius Burger (7).

Mais à cette contestation répondirent d'autres documents, notamment celui de Risien-Russel, Batten et Collier en 1900 (8) et 7 ans plus tard celui de E. Medea (9) montrant l'un et l'autre la réalité incontestable de l'atteinte névritique.

En 1919, Woltmann (10) dresse une statistique de 150 cas de syndrome neuro-anémique, parmi lesquels les lésions périphériques se trouvaient dans la proportion de 4,9 %.

Pierre Mathieu (11) qui, sous l'inspiration du Pr Georges Guillain, a consacré au syndrome neuro-anémique un remarquable travail, signale lui aussi l'atteinte des nerfs périphériques au cours de la maladie. Il rapporte même un cas de polynévrite anémique sans lésions apparentes de la moelle épinière.

Ludo van Bogaert (12) a eu en 1927 la possibilité de faire l'étude anatomique d'un sujet atteint d'anémie avec polynévrite. Il a trouvé des lésions évidentes des nerfs allant depuis la fragmentation myélinique simple jusqu'à la disparition des fibres nerveuses avec rareté des cylindraxes intacts. Tout cela avec intégrité totale des cordons médullaires.

Krenfeldt et Hans Gerhardt, discutant devant la Société de Psychiatrie et Neurologie de Berlin les modifications humorales au cours des polynévrites, ont affirmé que dans deux cas sur vingt la cause de la polynévrite est constituée par l'anémie.

Récemment, Henri Roger et J. Olmer ont rapporté un cas de polynévrite anémique des membres supérieurs avec atrophie du type radial et une atteinte légère des cubitaux sans troubles de la sensibilité. Leurs malades avait guéri à la suite d'un traitement anti-anémique.

Deux d'entre nous, en collaboration avec le Pr Marinesco, ont observé une polynévrite au cours d'un ulcère gastrique. Nous nous sommes de-

(1) *Lyon médical*, 25 juillet 1886.
(2) *Charité Annalen*, 1892, p. 212.
(3) *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892, n° 48, p. 1106.
(4) *Arch. f. Psychiatrie*, 1893, vol. XXV, p. 421.
(5) *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1894, VI, p. 313.
(6) *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1894, vol. XXV, p. 264.
(7) *Arch. f. Psychiatrie*, vol. XXX, p. 387.
(8) *Brain*, 1900, vol. XXIII, p. 46.
(9) *Rev. neurol.*, 1907, vol. 1, p. 317.
(10) *Amer. Journ. Med. Science*, 1919, vol. 111, p. 400.
(11) *Les syndromes neuro-anémiques*, Edit. Doin, Paris, 1925.
(12) La polynévrite anémique. *Annales de Médecine* 1927, vol. XXII, octobre, p. 321.

mandé si cette polynévrite était déterminée par les troubles nutritifs liés à l'ulcère ou par l'anémie intense qui coexistait avec l'affection stomacale.

La malade qui fait l'objet de cette communication nous fait pencher vers cette dernière hypothèse,

Il s'agit d'une femme âgée de 34 ans, entrée à la Clinique Neurologique de Bucarest au mois de novembre 1935 pour des troubles de la motilité des quatre membres.

L'affection a débuté en novembre 1935 par des douleurs dans les membres supérieurs sans aucune cause apparente et accompagnées de vomissements. La malade souffrait d'ailleurs de l'estomac depuis de longues années.

Les douleurs et les vomissements ont duré 3 jours. Le matin du 4[e] jour, la malade s'est réveillée avec une paralysie complète de la main droite. Le lendemain, la paralysie s'est installée à la main gauche.

Quatre mois plus tard la malade fit une nouvelle crise digestive avec douleurs « partout », plus spécialement dans les membres inférieurs. Cinq jours plus tard apparut une paralysie de la jambe et du pied droits. La semaine suivante les troubles s'aggravèrent, la malade présentant même — semble-t-il — un mouvement fébrile. Et c'est au milieu de ces phénomènes que survint une paralysie du membre inférieur gauche, en même temps qu'au membre supérieur du même côté la paralysie gagnait l'avant-bras.

Vers le mois d'août de la même année les paralysies paraissent s'améliorer un peu dans le segment proximal des membres, puis restent stationnaires, et c'est dans ces conditions que la malade entre dans notre service.

A son entrée on est en présence d'une malade très amaigrie, extrêmement pâle avec une nuance subictérique.

La motilité est très compromise, les mains restent continuellement fléchies à angle droit sur les avant-bras dans la position des paralysies saturniennes. Les doigts ont leur première phalange en extension, les deux autres en flexion complète. Le pouce est en abduction.

Cette déformation de la main peut être corrigée passivement, mais dès qu'on lâche les doigts et la main, ils reprennent immédiatement la position initiale.

Volontairement, la malade ne peut étendre ni la main ni les doigts ; mais elle peut fléchir faiblement les doigts. Les autres mouvements des membres supérieurs s'effectuent correctement. La force musculaire est nulle pour les extenseurs des doigts et très fortement diminuée pour les fléchisseurs des doigts. La force du biceps est également diminuée.

Aux membres inférieurs les pieds sont en équin, les orteils fléchis sur la plante. La malade ne peut étendre les orteils ni fléchir les pieds. Les autres mouvements sont possibles. La force musculaire est encore abolie pour les muscles du groupe antéro-externe de la jambe. Elle est normale dans le reste des membres inférieurs. La marche est très difficile, la malade doit être soutenue. Il existe un steppage évident.

L'atrophie musculaire atteint un degré considérable aux extrémités distales des membres, notamment aux mains. Elle remonte aux jambes et aux avant-bras, pour diminuer vers la racine des membres.

Les réflexes rotuliens, achilléens, tricipitaux et stylo-radiaux sont vifs. Seuls les réflexes cubito-pronateurs sont abolis.

Les réflexes cutanés abdominaux existent. Les cutanés plantaires se font en flexion. Parfois cependant nous les avons trouvés indifférents. Une ou deux fois même il nous a paru que le gros orteil d'un côté esquissait un mouvement d'extension.

Au point de vue sensitif les douleurs persistent encore, quoique moins accentuées dans les membres inférieurs. La pression des masses musculaires est très douloureuse. Mais on ne trouve pas de troubles appréciables de la sensibilité dite objective.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens. Le reste du système nerveux semble indemne.

Par ailleurs on ne trouve qu'une vésicule biliaire douloureuse à la palpation.

Examen du sang (novembre 1935). Nombre des hématies 2.780.000, anisocytose, poïkilocytose, hématies nucléées. Valeurglobulaire 1,07, leucocytes 5.000 par mmc. avec la formule suivante : métamyélocytes 2, polynucléaires neutrophiles5 6, basophile 1, éosinophiles 10, lymphocytes 27, monocytes 4.

L'urée dans le sang 0,32 %.

La bilirubine dosée par le procédé de Hymans van den Berg est de 0,069 %.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Mais on y met en évidence des acides et des pigments biliaires.

Le Wassermann est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

L'examen de celui-ci montre en outre : lymphocytes 2,2 par mmc ; réaction de Pandy et Nonne-Apelt négatives ; albumine 0,20 %, réaction de Guillain Laroche Léchelle 0000220000000000.

L'examen du suc gastrique prélevé 45 minutes après le repas d'épreuve d'Ewald donne H = 0,51 ; C = 1,16 ; A = 2,16.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Iordanesco le 17 novembre 1935 montre une inexcitabilité galvanique et faradique du sciatique poplité externe droit, inexcitabilité faradique de celui du côté gauche.

Inexcitabilité faradique des muscles jambiers antérieurs et postérieurs. Le courant galvanique détermine une contraction lente avec inversion polaire.

On trouve les mêmes réactions au niveau des nerfs médian, radial et cubital des deux côtés à la main et à l'avant-bras.

Les biceps brachiaux sont inexcitables au courant faradique. Le courant galvanique y détermine une inversion polaire.

On soumet la malade à un traitement par la strychnine, l'extrait hépatique et les bains galvaniques.

Son état s'améliore progressivement. Au bout de 3 mois elle marche toute seule, mais le steppage persiste encore ainsi qu'une certaine diminution de la force musculaire aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs la malade commence par pouvoir fléchir et étendre de mieux en mieux les doigts, puis par étendre la main, l'atrophie musculaire persiste encore que diminuée.

Le 3 mars 1936, l'hémogramme montre : globules rouges 3.790.000 ; hémoglobine, 0,55 ; leucocytes 7.300 avec la formule : polynucléaires neutrophiles 62, éosinophiles 4, lymphocytes 30, monocytes 4. L'examen électrique pratiqué par le Dr Iordanesco à la même date indique l'abolition de l'excitabilité faradique et hypoexcitabilité galvanique pour les muscles et contraction lente.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte d'anémie intense avec phénomènes de polynévrite intéressant les quatre membres. La polynévrite s'est installée par poussées successives. Ce qui complique cette observation et paraît s'inscrire contre le diagnostic de polynévrite c'est la vivacité des réflexes ostéotendineux.

On a pu même penser à une sclérose latérale amyotrophique. Cette hypothèse ne pouvait pas rester debout. L'apparition brusque et douloureuse de phénomènes paralytiques, la douleur à la pression des masses musculaires, le steppage, les données de l'examen électrique, l'absence de troubles bulbaires sont autant d'arguments qui plaident chez notre malade en faveur du diagnostic de polynévrite et contre celui de sclérose latérale amyotrophique. Mais le plus puissant de tous, c'est l'amélioration de la malade sous l'influence des traitements habituels de la polynévrite. La malade, en effet, marche actuellement presque correctement et les mouvements sont revenus au niveau du poignet et en grande partie au niveau des doigts.

La cause de la vivacité des réflexes ostéo-tendineux doit être cherchée ailleurs. Nous pensons qu'elle réside dans une légère atteinte médullaire coexistant avec les lésions névritiques, le tout commandé par l'anémie de la malade.

En d'autre termes, nous pensons que notre cas doit être encadré dans le syndrome neuro-anémique. Il en a l'anémie avec tous les détails de la formule sanguine ; il en a le long passé gastrique, encore que le repas d'épreuve n'ait pas montré la classique anachlorhydrie ; il en a l'atteinte médullaire.

Ce qu'il a de particulier c'est la prédominance des lésions nerveuses périphériques et en cela il ressemble au cas rapporté par Eisenlohn (1).

Il est intéressant de noter également l'affinité particulière de l'agent nocif. quel qu'il soit, pour le neurone moteur. Le neurone sensitif est relativement épargné. Certes, il existe encore des douleurs qui, au début, ont été violentes, mais l'exploration méthodique ne révélait aucune perturbation apparente de la sensibilité dite objective, si ce n'est quelques très légers troubles de la sensibilité profonde. Cette particularité est à retenir aussi dans l'observation de Henri Roger et Jean Olmer, ainsi que dans celle de van Bogaert (2). Le malade de ce dernier auteur présentait à cause de la prédominance paralytique sur les radiaux une attitude de la main identique à celle qu'on rencontre dans les paralysies saturnines. Nous avons montré que notre malade présentait la même déformation.

En ajoutant ce document à la longue liste de tous ceux qui ont été publiés jusqu'à présent, nous croyons que l'on peut identifier dans le syndrome neuro-anémique quatre formes cliniques :

a) *Une forme centrale pure* (*forme classique*) ;

b) *Une forme périphérique pure* (Ludo van Bogaert a confirmé anatomiquement son existence);

c) *Une forme mixte à prédominance médullaire* ;

d) *Une forme mixte à prédominance périphérique*.

C'est cette dernière forme qui est réalisée par notre malade ainsi que par celui d'Eisenlohr.

Un autre point qui nous a frappé dans l'étude de notre malade c'est l'existence d'une éosinophilie sanguine assez importante : 10 % Elle a été notée aussi par d'autres auteurs.

Quelle est la signification de cette éosinophilie ? En a-t-elle une particulière, ou bien est-elle en rapport avec un état de sensibilité liée aux troubles hépato-digestifs si fréquents dans le syndrome neuro-anémique ?

Il faudrait multiplier les observations avant de répondre et savoir avant tout si elle est générale ou sporadique.

Son évolution dans notre cas a marché de pair avec celle de la maladie. Sans être guérie, notre malade se trouve considérablement améliorée et

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

progresse sans cesse. Le dernier examen du sang a montré 3.790.000 globules rouges. Les éosinophiles sont passés de 10 % à 4 %.

Comme il arrive si fréquemment dans les syndromes neuro-anémiques, il est possible que la guérison n'arrive jamais à être complète, bien que les formes périphériques soient d'un meilleur pronostic que les formes centrales pures.

Hémorragie protubérantielle de nature syphilitique,

par MM. C. I. Urechia et C. Cotutiu.

La syphilis figure parmi les causes d'hémorragie protubérantielle, comme une des plus fréquentes après l'artériosclérose. Lamy, Millian, Foix et Bouttier, etc., nous ont donné de bonnes descriptions. Le cas que nous présentons a de l'intérêt par son côté anatomique, le malade étant mort subitement.

B. François, 41 ans, chauffeur, continuait régulièrement à conduire la machine du patron qui était content de son service, il n'était pas ivrogne et menait une vie régulière. Deux semaines auparavant, il a eu un vertige qui a duré cinq à dix minutes, et sa femme a appelé un médecin qui lui a fait une injection de cardiazol. Après ce symptôme avertisseur il s'est senti bien et a continué régulièrement à conduire sa machine. Le 10 octobre 1936, après le déjeuner, il part à son service, et la police le trouve mort dans la rue et le transporte à l'institut médico-légal. A l'autopsie faite à l'Institut de médecine légale, on constate : rien d'anormal aux poumons, aux plèvres, à la trachée ; le thymus n'est pas persistant. Le cœur qui pèse 500 g. présente un léger aspect de myocardite ; le péricarde est épaissi et blanchâtre ; l'endocarde, un peu épaissi, avec des petites végétations sur les valvules. L'aorte présente l'aspect d'une aortite syphilitique avec de nombreuses cicatrices, étoilées dans la première portion. De petites taches laiteuses sur la surface du ventricule droit. Le tube digestif, les capsules surrénales, le pancréas, la vesicule biliaire, la thyroïde, les parathyroïdes, l'hypophyse, la vessie, ne présentent rien d'anormal. Les reins sont relativement petits (100 g.) avec les surfaces de section irrégulières et les vaisseaux sclérosés. Le foie pèse 1.950 grammes, avec l'aspect de stase. La rate a l'aspect de la rate cardiaque. Le cerveau présente une congestion modérée, et la pie-mère épaissie surtout sur la convexité et dans la région fronto-pariétale. Les vaisseaux de la base présentent de l'athérome. Le ventricule IV présente quelques granulations. Sur les coupes frontales du cerveau on constate une hémorragie de la protubérance. Cette hémorragie s'étendait du tiers moyen jusqu'à la limite du bulbe. Elle intéressait surtout la portion médiane, s'étendant beaucoup plus du côté gauche ; elle était plus étendue vers le bulbe, et moins étendue vers la partie supérieure de la protubérance où elle prenait un aspect triangulaire. Dans la portion inférieure, l'hémorragie s'étendait vers la calotte et faisait irruption dans le ventricule. Dans la portion supérieure elle intéressait le ruban de Reil et respectait la calotte. Du côté gauche et supérieur enfin une hémorragie miliaire dans la calotte, dans le voisinage du ruban de Reil. A l'examen microscopique de l'écorce on constate des lésions de syphilis cérébrale discrète, disposées d'une manière irrégulière et n'intéressant que peu de régions ; sur plusieurs coupes, nous avons rencontré des lésions méningées caractérisées par des épaississements avec infiltrations, soit dans le tissu, soit périvasculaires. Ces infiltrations méningées avec lymphocytes et plasmatocytes varient d'intensité d'une région à l'autre ; elles sont nulles sur de grandes étendues, ou discrètes ; nous avons enfin rencontré des nodules syphilitiques (lymphocytes et plasmotiques) ou des vaisseaux thrombosés. Les lésions vasculaires étaient intenses et fréquentes, et assez souvent on rencontrait des artérites du type Heubner, ou des vaisseaux avec la dégénérescence hyaline. Dans quelques régions des méninges et surtout au niveau

des méninges basales, les cellules chromatophores étaient plus abondantes. Dans l'écorce cérébrlae on rencontrait des régions avec des altérations insignifiantes ou nulles ;



Fig. 1. — Protubéranees, hémorragie triangulaire, en *a* ; hémorragie au niveau du ruban de Reil ; *d*. hémorragie miliaire.



Fig. 2. — Protubéranee, hémorragie faisant irruption dans le ventricule.

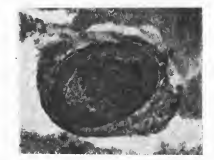


Fig. 3. — Vaisseau thrombosé dans la protubéranee.

dans plusieurs endroits en échange nous avons trouvé des altérations inflammatoires, intéressant surtout les vaisseaux ; ces artérites avaient le caractère habituel des artérites syphilitiques, modérées le plus souvent, nous n'avons que rarement rencontré des artérites du type Nissl et Alzheimer. Ce processus inflammatoire syphilitique s'étendait

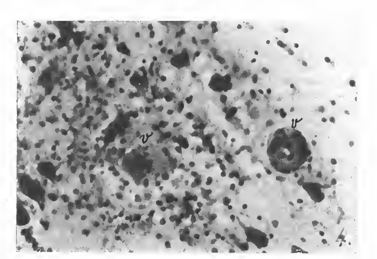


Fig. 4. — Vaisseaux *v. v.* épaissis, et infiltration diffuse au voisinage de l'hémorragie.

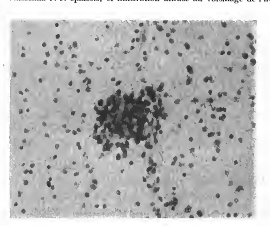


Fig. 5. — Nodule de mésoglie situé à la région externe et latérale de la protubérance.

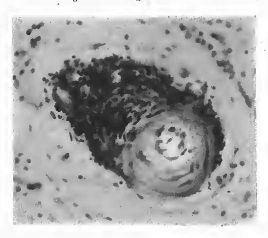


Fig 6. — Vaisseau infiltré, avec dégénérescence hyaline.

aussi à la substance blanche, et sur quelques-unes de nos coupes nous avons constaté un petit ramollissement sous-cortical, situé au fond d'une scissure. Dans la protubérance on voit des lésions syphilitiques, surtout de la syphilis vasculaire, avec des artérites du type Heubner, dégénérescence hyaline, thromboses, hémorragies péricapillaires, etc. Dans quelques régions nous avons rencontré des infiltrations en nappe, constituant des nodules syphilitiques ; le plus souvent relativement diffus, rarement bien délimités ; signalons aussi dans plusieurs régions de la protubérance la présence de rosettes de mésoglie. L'examen microscopique de l'aorte nous montre l'aspect classique de l'aortite syphilitique. Dans les reins on constate : congestion, sclérose vasculaire, et un processus évident de néphrite syphilitique.

Il s'agissait donc d'un individu de 41 ans, syphilitique, qui fait un vertige, et deux semaines plus tard est trouvé mort dans la rue. L'examen anatomo-pathologique de ce cas avec une histoire clinique si réduite nous révèle des lésions intéressantes, concernant l'aorte, les reins, la protubérance et le cerveau. On constatait en effet une myocardite, avec foie et rate cardiaque ; une aortite syphilitique, des reins scléreux et syphilitiques, et du côté du système nerveux une hémorragie protubérantielle et des lésions microscopiques de syphilis nerveuse, qui, à part la protubérance, intéressaient aussi d'une manière irrégulière et modérée l'écorce, la substance blanche et les méninges. Ces lésions avaient une grande affinité pour les vaisseaux. Une hémorragie protubérantielle ne comporte à vrai dire rien d'extraordinaire, et l'on sait bien que la syphilis figure parmi les causes de cette affection (nous avons publié nous-mêmes avec I. Groza, un cas de syndrome protubérantiel syphilitique, dans la Société médicale des Hôpitaux, juin 1928). L'anatomie pathologique en échange ne manquait pas d'être intéressante. Elle nous montrait que cet individu qui avait en même temps une aortite et une néphrite, présentait en même temps des lésions de syphilis cérébrale. Nous ne pourrions dire si ces lésions se traduisaient par des symptômes cliniques faute d'observation préalable ; mais, basés sur le fait que le malade pouvait exécuter son métier de chauffeur sans se plaindre de rien, doit nous faire supposer qu'il n'avait pas de symptômes subjectifs. Ce cas démontre donc que des lésions cérébrales assez marquées peuvent précéder les manifestations cliniques. Ce malade qui avait déjà des lésions manifestes de syphilis cérébrale n'a fait comme première manifestation clinique évidente qu'une hémorragie protubérantielle qui a produit sa mort. Au point de vue anatomique ce cas présente de l'intérêt par le fait qu'on constatait une syphilis à prédominance vasculaire, et par le mélange de lésions inflammatoires, de nodules ou infiltrations en masse, avant-coureurs d'une gomme et de lésions du type de l'endartérite des petits vaisseaux (Nissl et Alzheimer). Ce cas constitue aussi un mélange de syphilis dermotrope et neurotrope. Peu de temps après avoir étudié ce cas, nous venons de recevoir un numéro du journal belge de Neurologie et de Psychiatrie où M. Leroy communique un cas d'hémorragie protubérantielle posttraumatique et artérite gommeuse « où à côté des productions gommeuse on trouvait certains points de commun avec l'endartérite de Nissl et d'Alzheimer, et peut-être avec les processus infiltratifs décrits par Urechia et Elekes ». Ce mélange de lésions

que nous venons de signaler dans notre cas, de même que les lésions trouvées par Leroy, démontrent encore une fois l'identité de nature syphilitique de ces artérites non infiltratives de Nissl et d'Alzheimer. Cette association de lésions inflammatoires avec des artérites de Nissl et Alzheimer a été déjà signalée par Walther, Jakob, Sioli, nous-même, etc. Mentionnons enfin la rareté du tissu gommeux ou nodulaire de la protubérance : Lamy n'avait pu remarquer que six cas, et depuis cette époque le nombre des cas n'a que peu augmenté.

Troubles sensitifs dans l'acrocyanose (*Travail de la chaire de Clinique endocrinologique de la Faculté de Médecine de Montévidéo*), par MM. J. C. Mussio-Fournier et F. Rawak.

Dans les neuroses vaso-motrices, on observe parfois des troubles objectifs de la sensibilité. Dans la maladie de Raynaud, dans l'érythromélalgie, l'acroparesthésie, l'acrocyanose et la sclérodermie, on a signalé des hypoesthésies et des anesthésies affectant les diverses qualités de la sensibilité.

Nous venons d'observer un cas d'acrocyanose avec des troubles très intenses de la sensibilité, et, vu la rareté de telles observations, nous avons jugé intéressant de le publier.

Histoire clinique : Mlle N. L., 22 ans. *Antécédents familiaux* : Le grand-père paternel est mort d'une maladie de cœur ; la grand-mère vit encore à 104 ans. Le père et deux frères sont des alcooliques invétérés. La grand-mère maternelle est morte d'un cancer. La mère de la malade et ses deux sœurs, l'une aînée et l'autre puînée sont saines.

Antécédents personnels : Méningite à l'âge de 9 mois. Elle commence à parler à l'âge de 15 mois et à marcher à 19 mois. Pendant l'enfance, elle fut atteinte de coqueluche, rougeole et adénite scrofuleuse. Développement sexuel : première menstruation à 12 ans, depuis lors régulière (tous les 28 jours), mais avec douleurs du côté droit du bas-ventre. Les douleurs étaient parfois très fortes et accompagnées de vomissements, ce qui donna lieu à 15 ans à une intervention chirurgicale, croyant qu'il s'agissait d'une appendicite. Pendant l'intervention, on découvrit un kyste ovarien, qui ne fut pas extirpé à cause de la jeunesse de la malade. En novembre 1935, elle fut opérée d'urgence pour un kyste ovarien du côté droit, avec torsion du pédicule. Depuis lors, la menstruation est indolore, mais dure un jour seulement.

Maladie actuelle : Depuis son tout jeune âge, elle souffre pendant l'hiver d'engelures aux mains, dont la disparition coïncide avec le début de la maladie actuelle, c'est-à-dire à l'âge de 16 ans. Pendant l'hiver de 1930, les mains enflèrent, les doigts prirent une teinte violacée et, l'été suivant, cet état persista. De plus, la malade note que les doigts étaient agrandis, que la sudation de la paume des mains avait augmenté et que les mains étaient toujours humides et froides. La malade fut soumise à un traitement radiothérapique (2 applications) et de rœntgenthérapie profonde des mains.

Environ deux mois plus tard, elle remarque que ses mains ne perçoivent plus les variations thermiques (elle se brûla plusieurs fois) et qu'elle ne peut distinguer si les objets qu'elle touche sont rugueux ou lisses ; cependant les pincements et les coups lui étaient très douloureux. En même temps, elle se rendait compte que les mouvements des doigts étaient maladroits ; parfois elle ne pouvait fermer la main. La malade fut traitée par la diathermie, le calcium, l'iode, la néocholine, la thyroïdine et l'ovarine, mais sans éprouver aucune amélioration. Depuis l'âge de 19 ans, elle ressentait fréquemment des douleurs qui, montant de la région dorso-métacarpienne, atteignaient le coude. Il y a un an, elle nota de plus une teinte violacée de la partie gauche du tiers inférieur des jambes, avec enflure de cette même région, enflure s'étendant au dos des pieds.

Etat actuel : La malade vient consulter pour la déformation et la couleur violacée des mains et des doigts. Elle dit que la peau est très sensible et qu'en se lavant elle pèle entièrement. Elle se sent peu assurée pour la marche ; il lui semble que ses pieds se tordent. Elle se fatigue vite et en conséquence tend à travailler assise. A des intervalles variant de trois jours à un mois, elle a des attaques qui débutent par une douleur à la pointe du cœur. Cette douleur s'étend aussitôt à la région rétro-sternale, lui donnant une impression de suffocation. La face se congestionne, les muqueuses se sèchent et la main gauche prend une teinte violacée très foncée. Ces attaques durent de quelques secondes jusqu'à cinq minutes. La malade boit beaucoup d'eau, tolère mal l'alcool et le café. Le sommeil est très bon. Le caractère est peut-être irritable mais sans présenter aucun signe anormal.

Examen : Hauteur : 1 m. 62. Poids 66 kg. 500. Etat général bon. Obésité moyenne. Trés légére exophtalmie. *Mains* : Les doigts sont élargis, grossiers, gonflés, un peu séparés les uns des autres, allongés en fuseaux. La peau des doigts est turgescente, d'une couleur orange foncé ; le dos de la main est enflé et d'une couleur violacée qui se normalise à la hauteur du poignet. La déformation des doigts et l'enflure du dos de la main donnent à celle-ci en quelque sorte l'apparence d'une patte. Les mains froides et humides transpirent constamment de la paume. Aucune altération des ongles. En relevant les mains en l'air, leur couleur change et leur aspect redevient presque normal par la légère diminution de l'enflure. Les mouvements des doigts sont trés gauches. *Les jambes* : Un peu au-dessus des malléoles externes, on trouve la peau comme infiltrée et de résistance augmentée ; on ne peut la replier en la soulevant et la pression du doigt dans cette région ne laisse pas de godet. Même couleur qu'aux doigts de la main. L'infiltration s'étend au dos des pieds mais les orteils conservent leur aspect normal.

L'examen des organes du thorax et du ventre ne révèle rien d'anormal. Il en est de même pour l'examen du système nerveux sauf en ce qui suit :

Sensibilité : Aux mains et avant-bras, on constate les modifications suivantes : Lorsqu'on effectue de légers attouchements avec la pulpe du doigt ou avec un coton, la malade les perçoit bien, mais sur la pulpe des doigts elle ressent alors un fourmillement. Ayant étudié la sensibilité par le contact d'un pinceau, on peut établir une limite nette perpendiculaire à l'axe du membre, et située à dix centimètres au-dessus du poignet. A partir de cette ligne jusqu'à l'extrémité des doigts, la malade dit ressentir tous les attouchements comme une onde ou un mouvement vibratoire qui s'étend en direction distale de cinq à six centimètres. Dans toute cette région, elle ne distingue ni deux lignes paralléles, ni une croix, ni un cercle, ni des chiffres ; toutes ces figures lui produisant une sensation « comme si on lui touchait toute la main ». Avec une épingle, on constate la même limite entre la zone de sensibilité normale et la région altérée. Les piqûres produisent à la malade des sensations désagréables et elle fait des mouvements involontaires de défense tantôt avec les doigts, tantôt avec la main selon que celle-ci ou ceux-là sont touchés. Elle ressent aussi une sensation de courant électrique douloureuse et très gênante, sensation qui se manifeste de même que celle produite par le pinceau, sur une longueur de cinq à six centimètres. Dans la partie anormale, c'est-à-dire sur la superficie que recouvrirait un gant montant à 10 centimètres au-dessus du poignet, on trouve une légère diminution de la sensibilité à la chaleur et au froid, qui s'accentue vers les doigts où l'anesthésie thermique est complète. Une chaleur excessive donne au bout de 7 à 8 secondes une sensation de brûlure. Ces troubles sont plus marqués dans la partie externe de l'avant-bras. Nous ferons remarquer que l'examen fut effectué un jour de froid et qu'un autre effectué un jour de chaleur donna des résultats légèrement différents : la transformation des contacts en sensation de mouvement ne se manifestait nettement qu'au dos des mains et sur les doigts, et l'hypoesthésie thermique était limitée aux doigts seulement.

Quant à la sensibilité profonde, on constate que la sensation de position des doigts est abolie. Dans toute l'extension des membres supérieurs, cette sensation est diminuée, ce qui rend difficile l'imitation par un membre des positions données à l'autre. La sensation de déplacement de plis de la peau et la sensation vibratoire sont aussi légèrement diminuées. *Examen de la stéréognosie* : Savon : « Je ne sais pas », Velours : « Léger,

élastique ». Bouchon de liège : « léger ». Clef : « quelque chose de plat, long ». Canif : « lourd, long ». Bois : « Je ne sais pas ». Coton : « laine ». Bougie : « paraît cylindrique ». Monnaie : « plat, léger ». Un petit flacon avec bouchon de caoutchouc : « ne peux rien distinguer ». Elle ne peut non plus apprécier la grandeur de diverses petites boîtes. On remarque que la faculté de distinguer les formes des objets est approximativement conservée, mais quant au poids, la notion est très déficiente ; en outre, elle ne peut aucunement apprécier les qualités de la surface extérieure des objets, ni reconnaître la matière de ces objets et ce trouble est égal dans les deux mains.

Dans la partie externe du tiers inférieur des jambes, on retrouve les mêmes anomalies de la sensibilité, mais limitées à la partie cyanotique. Ces troubles sont très atténués au dos des pieds.

Examens complémentaires : La pression artérielle oscille en diverses occasions entre 10,5-6,5 et 12,5-8 et les oscillations sont, à l'avant-bras, de 2 divisions quand la pression est basse et de 5 quand elle est haute. Pouls : 60. Dermographisme : raie urticarienne. *Dans l'eau chaude* : les doigts deviennent d'un rouge intense avec des taches noires sur le dessus des articulations. Subjectivement, la malade ne ressent pas la chaleur dans les doigts qui lui paraissent comme « morts ». Les mouvements des doigts sont alors très inhabiles et la malade dit que, lorsque cet état apparaît spontanément, les objets qu'elle tient lui échappent de la main. De la région métacarpienne partent d'intenses douleurs qui irradient vers le haut. Les oscillations qui étaient de 5 divisions avant l'immersion sont descendues après à 2 1/2. *Dans l'eau froide,* les mains deviennent violettes et ne causent aucune sensation ni paresthésique ni douloureuse. Les oscillations diminuèrent de 5 à 4 divisions. *L'épreuve de la tache blanche* dura 4 à 5 secondes et la rougeur apparut par la périphérie. *L'épreuve locale à l'histamine* (trois piqûres à travers une goutte de solution d'histamine à 1 ‰ donne, dans les parties saines, une réaction normale (petite papule blanche en son centre, entourée d'une auréole rouge, tandis qu'aux doigts et dans la partie enflée de la jambe, on constate une rougeur diffuse qui cause à la malade une sensation de brûlure. *La ligature de l'avant-bras* produit une cyanose accentuée et, dans les métacarpiens, de vives douleurs qui s'étendent vers le haut. La sensibilité superficielle relativement peu altérée avant la ligature, est troublée pendant la compression et on obtient le même résultat qu'un jour de froid.

Examens de laboratoire : Hémoglobine 96 %. Globules rouges : 4.600.000. Valeur globulaire : 1,04. Globules blancs : 8.200. Neutrophiles 64 % ×. Monocytes 6 %. Lymphocytes 26 %. Eéosinophiles 4 %. Plaquettes : 205.000. Temps de coagulation : 12 minutes. Réserve alcaline : 65,3. Calcium : 75. Phosphate : normal. Glycémie : 1 gr. 05 ‰. Métabolisme basal : diminué de 8 % (en 1932 : 16 % et après le traitement par la thyroïdine : 6 %). Electrocardiogramme normal. Pression veineuse 12 mm. d'eau. Radiographies du thorax, des mains, de la selle turcique : normales.

En résumé : nous nous trouvons devant une malade de 22 ans qui, très jeune, souffre d'engelures et, depuis 8 ans, d'une maladie chronique, lentement progressive, caractérisée par : cyanose, refroidissement. sudation et hypertrophie des mains, ainsi que par : cyanose et infiltration de la partie externe du tiers inférieur des jambes L'examen neurologique révèle une thermo-anesthésie complète des doigts, une hypoesthésie au contact, ainsi qu'une hypoalgésie des mains et des avant-bras dont l'extension superficielle affecterait la forme d'un gant. De semblables altérations de la sensibilité se retrouvent dans le tiers inférieur des jambes. Outre ces troubles, on constate une légère diminution de la sensation pour les vibrations, un déficit marqué dans la sensation de position des segments et dans l'épreuve du pliage de la peau Il existe de plus une astéréognosie intense associée à ces troubles primitifs de la sensibilité profonde. Les

troubles de la sensibilité sont les seuls troubles objectifs du systéme nerveux.

Quant aux glandes endocrines, il n'existe pas de troubles évidents de leur côté. Rappelons cependant une obésité moyenne, un métabolisme basal qui, à un certain moment, était diminué (-16), et enfin un kyste de l'ovaire droit.

Dans le reste de l'examen clinique, nous devons noter une tendance à l'hypotension artérielle avec diminution des oscillations. Mentionnons encore les réactions modifiées dans les épreuves de l'eau chaude et froide, et l'altération de la réaction locale à l'histamine, qui révèle un déséquilibre des réactions des capillaires.

Le diagnostic de ce cas est aisé. Les engelures comme antécédent, le début de la maladie à la puberté, sa marche progressive chronique sans paroxysmes et la symptomatologie actuelle constituée par l'acrocyanose des mains, l'érythrocyanose sus-malléolaire, sont si caractéristiques qu'il s'agit sans aucun doute d'une acrocyanose.

La malade présente, comme symptômes moins fréquents dans cette affection, une hypertrophie marquée des mains, des troubles sensitifs et des attaques de précardialgie. Rappelons que Deschamps avait déjà signalé dans cette maladie des attaques d'angine de poitrine.

Si nous voulons cataloguer cette observation clinique, nous nous trouvons devant certaines difficultés causées par la grande quantité de groupes décrits par divers auteurs. Déjà Cassierer établit trois groupes : l'acroasphyxie hypoesthétique, l'A. hypertrophique et l'A. chronique atrophique. La distinction entre eux est très peu nette du fait que, dans le premier groupe, peuvent exister des phénomènes d'hypertrophie comme l'enflure ou l'œdème chronique (2 observations de Cassierer et une de Kartje), et que dans la forme hypertrophique peuvent se présenter les mêmes troubles de la sensibilité que dans le premier groupe. Il nous semble par conséquent un peu artificieux de faire des distinctions trés nettes entre ces tableaux, du fait qu'ils se différencient par quelque symptôme.

Ultérieurement on forma encore de nouveaux groupes, comme celui de l'acrocyanose combinée avec l'hypertension veineuse et l'insuffisance ovarienne (Villaret), ou celui de l'acrocyanose réflexe par allergie thermique (May), et encore le groupe dans lequel l'acrocyanose n'est plus que le symptôme d'une hypotension essentielle (Lian-Blondell).

Dans cet ordre d'idées, on pourrait encore former d'autres groupes comme par exemple : *l'acrocyanose véritable*, où la cyanose se trouverait réellement dans les « acros », c'est-à-dire aux mains, pieds, nez et oreilles ; comme l'*acrocyanose combinée*, dans laquelle l'acrocyanose des mains se combine avec l'érythrocyanose sus-malléolaire. Nous croyons que ces groupes auraient droit de cité s'il s'agissait de maladies bien connues par leur pathogénie et leur étiologie. Comme ce n'est pas le cas, il faut d'abord s'assurer si l'acrocyanose est seulement un symptôme qui peut apparaître au cours de diverses maladies, ou s'il s'agit d'une maladie ou d'un syndrome.

On a voulu tout d'abord étayer l'interprétation du symptôme principal, c'est-à-dire l'acrocyanose, sur la base d'une étude complète de l'appareil circulatoire. La pression artérielle a été généralement trouvée basse ; il est cependant des observations où elle n'était pas diminuée, et on peut en dire autant des oscillations. D'après les examens de Villaret et de Layani, la pression veineuse est augmentée. Dans notre cas, nous l'avons trouvée normale

On a observé par la capillaroscopie, que les capillaires, surtout dans leur partie veineuse, sont grossis, allongés, tordus (Boas), de même que les veinules du plexus sous-capillaire (Parisius).

Les explications qu'ont formulé les divers auteurs sur l'acrocyanose, en partant des troubles de l'appareil circulatoire sont des plus contradictoires.

Layani est d'avis que le trouble caractéristique serait une perte primitive du tonus capillaire et veinulaire. sans spasme artériolaire, mais avec hypotonie des fibres lisses veinulaires. D'après cet auteur, le tonus vasculaire périphérique dépendrait principalement d'un contrôle hormonal, nerveux et tissulaire.

A l'encontre de cette hypothèse, Lewis et Landis voient le trouble essentiel en une obstruction des artérioles cutanées, par un spasme de celles-ci, et ils cherchent la cause du spasme dans les vaisseaux mêmes, supposant que le degré de cyanose dépend primordialement des basses températures.

Etant donné la discordance de ces deux hypothèses, il nous paraît aventureux d'affirmer quoi que ce soit quant aux facteurs pathogénétiques de l'acrocyanose en tenant compte uniquement des modifications de l'appareil circulatoire.

Si maintenant nous voulons parvenir à une plus parfaite compréhension de l'affection qui nous occupe, nous devons chercher l'interprétation des autres symptômes constants des formes typiques de cette maladie. Ce sont le refroidissement et l'augmentation de la sudation qui sont presque toujours présents quoique leur intensité puisse varier et ne pas coïncider toujours avec la gravité des autres symptômes. Nous l'observons bien dans notre cas où ces deux symptômes n'étaient pas d'une intensité marquée. On connaît l'influence du tonus végétatif sur la sudation et sur la température de la peau. Ce fait a été prouvé dans l'acrocyanose, lors d'une ablation du ganglion cervical inférieur qui fit disparaître le refroidissement et la sudation alors que l'enflure persistait (Lestic-Roberts). Cette observation nous semble éminemment suggestive par sa démonstration de l'influence du facteur végétatif ; cependant, nous ne croyons pas que ce soit là l'unique facteur à jouer un rôle dans la pathogénie de l'acrocyanose.

L'hypertrophie et les troubles sensitifs présentent, dans leur interprétation, de bien plus grandes difficultés que les symptômes antérieurs. L'hypertrophie peut être représentée seulement par un œdème dur, élastique, ou arriver jusqu'à une véritable hyperplasie du tissu cutané et sous-cuta-

né, alors que le squelette ne souffre aucune altération. Nous ignorons si ce symptôme est dû à des facteurs humoraux ou nerveux. On citait beaucoup autrefois la ressemblance avec l'acromégalie et, plus récemment, on pensait en des dysfonctions thyroïdiennes possibles (Fumarola). La particularité de l'hpertrophie, sur laquelle insistent unanimement tous les auteurs, ainsi que l'influence bien connue du système nerveux dans la production des œdèmes nous font douter de l'exactitude des affirmations prétendant à l'évidence du rôle pathogénétique de certaines glandes endocrines.

Quoique les troubles sensitifs soient un des symptômes les plus rares de l'acrocyanose, ils nous paraissent de la plus haute importance pour la pathogénie. Dans les cas où ils figurent, ils ont une forme très caractéristique. Leur limite est toujours perpendiculaire à l'axe du membre (Cassierer). Pour le contact et la douleur, on constate une légère hypocsthésie. tandis que la sensation à la chaleur et au froid est la plus éprouvée ; elle arrive même jusqu'à l'anesthésie complète quand la cyanose est à son degré le plus élevé. Ces troubles de la sensibilité superficielle se trouvent combinés avec une diminution de la sensibilité profonde, et surtout de la sensation de la position, ce qui pourrait bien expliquer la maladresse des mouvements fins, si fréquente dans l'acrocyanose. Les troubles de la sensibilité superficielle sont d'une topographie parfois plus étendue que celle de la cyanose. C'est presque toujours la règle pour la sensation de la position segmentaire.

Les examens publiés par divers auteurs sont tellement dissemblables que l'on ne peut en établir une statistique. Notre cas a présenté tout l'ensemble de troubles que nous venons de décrire. Nous signalerons particulièrement quelques modifications des troubles de la sensibilité superficielle. Nous avons vu que la malade perçoit une irritation locale, punctiforme, qu'il s'agisse d'un contact ou d'une douleur, comme si c'était une irritation mobile. On remarquera que la sensation de mouvement va toujours en direction distale et est toujours de même extension. Les troubles sensitifs motivés par les changements de température et sous l'influence de la ligature du membre sont aussi du plus grand intérêt.

La transformation des irritations locales en irritation mobile a été interprétée par V. Weizsäcker comme un changement de fonction de la sensibilité, et appelé *transformation du figuré* (Transformation des Figürlichen). Ce changement de la fonction correspond à une diminution de la sensibilité comme on peut l'observer dans divers cas neurologiques comme le tabes et la sclérose en plaques par exemple (Bohnenkamp et Heuler). A la suite d'interventions sur le système sympathique, on a aussi pu observer quelque chose d'approchant (Pette) ; il y avait alors, outre les troubles sensitifs, des douleurs, ce qui se rapprochait plus de notre cas. Mais le seul fait de trouver des troubles sensitifs après une sympathectomie ne peut nous autoriser à affirmer que ces troubles soient localisés dans le système sympathique. Rappelons en effet que Foerster, auteur d'une si grande expérience, affirme que « l'interruption des voies sympa-

thiques du bras ne peut jamais produire par elle-même une modification concrète de la sensibilité ». Il serait plus admissible qu'un trouble fonctionnel des centres sympathiques médullaires ou cérébraux se répercute sur les voies sympathiques de la périphérie, Par une localisation centrale, on expliquerait encore, et seulement ainsi, les troubles de la sensibilité profonde. Cette localisation paraît, elle aussi, probable dans le cas de Lewis et Landis (bien que ces auteurs se refusent à l'admettre), puisqu'il s'agissait d'une anémie pernicieuse et que le patient avait une poussée de myélose.

Au point de vue neurologique, on pourrait interpréter les symptômes plus haut décrits, par un processus autour du canal central de la moelle, si l'on admet l'existence de centres sympathiques et vaso-moteurs dans la corne latérale. Nous ne croyons pas opportum de décider s'il s'agit d'altérations organiques (Cassierer), ou de troubles fonctionnels réversibles, ce qui serait plus d'accord avec la grande variabilité des symptômes sur laquelle nous avons insisté.

S'il y a, il est vrai, de grandes difficultés dans l'interprétation pathogénétique des symptômes, il n'est pas moins difficile de préciser quels sont les facteurs étiologiques.

On attribua un certain temps une grande importance à l'infection tuberculeuse (Pehu) : aujourd'hui, les auteurs sont plutôt portés à admettre des dysfonctions endocriniennes, mono- ou pluriglandulaires.

Sans nier la haute importance de la formule endocrinienne dans les fonctions du système nerveux, nous ne croyons pas cependant que les observations actuellement connues soient suffisamment concluantes pour imputer exclusivement au système endocrinien un rôle étiologique.

Nous ne croyons pas non plus en l'exclusivité de facteurs locaux, bien que leur rôle doive être d'un grand poids dans l'ensemble si complexe de la maladie.

Pour résumer ce que nous venons de développer, nous ferons ressortir les points suivants :

Sous le concept d'acrocyanose, on comprend divers syndromes dont un, le plus complet, est constitué par : cyanose, refroidissement, sudation et hypertrophies ou œdèmes, combinés avec des troubles de la sensibilité superficielle et profonde. Entre cette forme clinique et les autres, il existe beaucoup de cas de transition où manque tel ou tel symptôme, ce qui rend difficile un diagnostic exact. Quand l'ensemble des symptômes est complet, il semble vraisemblable qu'il s'agisse d'une entité morbide avec localisation médullaire.

BIBLIOGRAPHIE

Boas. *Journ. méd. Ass.*, 1922, 79, 1404.
Bohnenkamp-Heuler. *Dtschr. Z. f. Nervenhkde*, 1932, 176.
Cassierer. *Die Vasomotorischtropischen Neurosen*, Berlin, 1912.
Deschamps. *Le Journ. méd. français*, 1929, 18, 261.
Foerster. *Z. neur.*, 1929, 121-139.
Fumarola. *Il Policlinico Sez. méd.*, 1917, 299.

Kartje. *Arch. f. Kinderhkde*, 1910, 362.
Layani. *Les acrocyanoses*, Paris, 1929.
Layani. *Rev. de médecin.*, Paris, 1931, 48, 376.
Leslie-Roberts. *Brit. J. Dermat.*, 1934, 46, 126.
Lewis-Landis. *Heart*, 1930, 15, 229.
Lian-Blondell. *Le Journ. méd. français* 1929, 18, 415
May-Dreyfuss See. *Bull. et Mém. Soc. de Méd.*, 1927, 51, 340.
Parisius. *Dtsch. Z. f. Nervenheildke*, 1921, 72, 310.
Péhu. *Nouv. Icon.*, 1903, XVI, 1.
Pette. *Dtsche. Z. f. Nervenhkde*, 1927, 100, 143.
Villaret. *Le Progrès médical*, 1930, 1, 913.
W. Veizsacker. *Dtsch. Z. f. Nervenhkde*, 1928, 101-198.

Etude anatomo-clinique d'un nouveau cas de polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale, dissociation albumino-cytologique de terminaison rapide par paralysie des muscles respiratoires, par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet, G. Boudin et Faulong (*paraîtra comme mémoire original*).

Addendum à la séance précédente.

Epilepsie traumatique tardive. Esquilles intracérébrales et bloc fibreux cicatriciel paraventriculaire. Ablation. Hyperthermie prolongée postopératoire. Amélioration durable, par MM. David, J. Sauvain et H. Askénasy.

Le malade que nous présentons aujourd'hui était atteint d'épilepsie traumatique. Les crises apparues six ans après le traumatisme étaient devenues d'une telle fréquence que, devant l'inefficacité de tout traitement médical, nous avons estimé utile d'intervenir chirurgicalement, d'autant plus que, sur les radiographies, la présence de plusieurs esquilles osseuses en pleine substance cérébrale apparaissait nettement.

L'intervention permit l'extirpation des corps étrangers et surtout celle d'un bloc scléreux cicatriel situé à la partie supéro-interne de la corne frontale du ventricule gauche, non loin du trou de Monro.

Actuellement, le malade est opéré depuis un an. Il est très amélioré. Malgré quelques équivalents nocturnes, il n'a présenté qu'une seule crise.

Etant donné la longue phase de latence entre le traumatisme et l'apparition des crises, il est probable que leur cause doit être recherchée davantage dans la présence du tissu cicatriciel paraventriculaire que dans celle des esquilles intracérébrales qui étaient contemporaines de l'accident.

L'allure des crises et le siège du bloc fibreux cicatriciel permettent de supposer qu'il s'agit là d'une variété d'épilepsie assez comparable à celle dont on a voulu faire remonter l'origine à une lésion de la région avoisinant le ventricule moyen.

L'intervention pratiquée dans notre cas a consisté en l'ablation d'une *cicatrice épileptogène profonde*. Cette manière d'agir se rapproche et s'inspire des idées de Foerster et de Penfield concernant le traitement de certaines épilepsies par excision de cicatrices épileptogènes corticales.

L'hyperthermie prolongée qui a suivi l'intervention avait tous les caractères d'une hyperthermie d'origine centrale. Elle semble devoir être rattachée à la perturbation apportée au centre thermorégulateur du IIIe ventricule lors de l'ablation du bloc fibreux paraventriculaire, centre sans doute voisin de la zone qui conditionnait ici le mal comitial.

Voici cette observation :

M. Pierre G..., âgé de 33 ans, vient consulter dans le Service neurochirurgical de notre Maître Clovis Vincent, le 25 octobre 1935, pour des crises d'épilepsie généralisées. Son existence ainsi que son métier sont rendus pénibles sinon impossibles par la fréquence toujours croissante des crises, et ceci malgré toute les thérapeutiques instituées.

L'origine traumatique de la maladie remonte au mois d'août 1926, date à laquelle M. G.., eut une fracture du crâne par balle de revolver ; la balle arrivée tangentiellement avait causé une fracture avec enfoncement de la partie médiane gauche du frontal.

Le malade présenta alors des signes certains d'épanchement traumatique intracraniens et, opéré 24 heures après son accident, il put, après 3 semaines, reprendre sans inconvénient son dur métier de porteur aux Halles.

Ce n'est qu'après 6 ans de latence totale qu'apparaît, au mois de novembre 1933, la première crise convulsive : crise généralisée avec chute d'emblée, morsure de la langue, émission d'urines. Dès lors, le malade entre progressivement dans une période d'insécurité qui l'oblige peu à peu à abandonner son travail. Vu par divers neurologistes, il est soigné sans aucune amélioration par le gardénal, le bromure, la belladone ; la fréquence et l'aspect des crises ne subissent aucune modification. On n'a jamais constaté de phénomènes postparoxystiques, mais la crise est parfois précédée, ou suivie d'une brusque et passagère élévation de la température aux environs de 40°.

Une intervention chirurgicale est jugée inutile et dangereuse.

Une encéphalographie lombaire est pratiquée sans aucun résultat thérapeutique.

Il entre dans le Service neurochirurgical de l Hôpital de la Pitié le 25 octobre 1935.

Il s'agit d'un sujet vigoureux, particulièrement musclé ; l'état général est excellent. L'examen neurologique systématique est entièrement négatif.

Motilité : normale ; la force musculaire est conservée ; pas d'hypotonie ; pas de tremblement.

Sensibilité : normale pour tous les modes.

Coordination : rien à signaler.

Réflexes : tendineux et cutanés, normaux.

L'*examen des nerfs crâniens* est entièrement négatif ; en particulier, le fond d'œil est tout à fait normal.

L'*examen local du crâne* ne montre rien d'anormal, mis à part la cicatrice de la trépanation frontale gauche.

L'examen radiologique permet de constater la présence de petits corps étrangers intracérébraux représentés sur les clichés pris de face et de



Fig. 1. — Radiographie prise avant l'intervention. Les flèches indiquent les esquilles situées dans le lobe frontal gauche.

profil, par des surfaces opaques, de contours précis, de formes et dimensions variables, probablement des esquilles osseuses. Trois d'entre elles assez volumineuses partent de la partie inférieure de l'orifice de trépanation et s'enfoncent dans la profondeur du lobe frontal (fig. 1 et 2).

Intervention par les Drs M. David et H. Askénasy, le 5 novembre 1935. Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 2 h. 10.

On pratique un petit volet frontal gauche à base inférieure, dont la berge supérieure passe par l'incision de la première intervention.

La dure-mère sous-jacente apparaît très épaissie et adhérente ; quand on l'incise, écoulement abondant de liquide.

La dure-mère adhère au cerveau dans toute la zone antéro-supérieure. Le décollement est rendu difficile par la présence de nombreux vaisseaux

de néoformation ; le cerveau n'est pas tendu, mais la partie antéro-supérieure du lobe frontal est jaune grisâtre et a l'aspect d'un ramollissement.

Une esquille de la taille d'un petit petit haricot est incrustée à ce niveau dans le cortex, elle est facile à extraire.

On incise ensuite la surface d'aspect anormal : cerveau mou pseudo-kystique. A 4 cm. de profondeur : résistance provoquée par une grosse



Fig. 2. — Radiographie avant l'intervention. Les flèches précisent le siège paramédian d'une des esquilles profondément enfouie dans le lobe frontal gauche.

masse dure, irrégulière, de la taille d'une fève ; tout autour le tissu cérébral est sclérosé et de nombreux vaisseaux de néoformation amarrent l'esquille à ce niveau.

L'ablation de cette masse provoque l'irruption d'un flot de liquide ; *c'est que le bloc scléreux entourant l'esquille est au contact de la paroi interne et supérieure du ventricule latéral, surplombant le trou de Monro.*

Une troisième esquille est enlevée sous la faux, près du bec du corps calleux. Ici encore, de nombreux vaisseaux de néoformation amarrent l'esquille. Une branche de la cérébrale antérieure doit être pincée entre deux clips (fig. 3 et 4). Hémostase très soigneuse. Fermeture de la dure-mère. Suture des plans superficiels.

Les suites opératoires sont spécialement intéressantes. L'état local est excellent. La cicatrisation sera parfaite et très rapide.

Mais dès le surlendemain de l'opération on assiste à une élévation de la température à 40°, *où elle va rester pratiquement en plateau pendant plus d'un mois.*

Or, cette température est une température d'origine centrale.



Fig. 3. — Radiographie après l'intervention. Les esquilles ont été enlevées. Les deux elips externes situent l'emplacement de l'esquille paraventriculaire. Le bloc fibreux cicatriciel était situé en dedans et en arrière de cette esquille.

En effet, aucun signe général d'infection ne l'accompagne. Le pouls, pris régulièrement toutes les 3 heures, est toujours resté au-dessous de 100. Le rythme respiratoire a toujours été normal au-dessous de 20 respirations par minute. Enfin, plusieurs examens de sang ont été pratiqués qui ont toujours montré une formule normale.

L'hyperthermie n'a été nullement influencée par le drap mouillé ou la glace. Par contre, l'aspirine à la dose de 0 gr. 50 a provoqué une baisse de la température atteignant parfois 1 degré, mais ne durant que 2-3 heures.

Le cryogénine à la dose de 0 gr. 60 et associée à une injection sous-cutanée d'huile camphrée caféinée a amené une baisse plus importante et plus durable de la température (baisse de 1°, 1°5 pendant 3-4 heures).

Par contre : le malade a uriné abondamment, une moyenne de 3 litres environ par jour. Il boit d'ailleurs dans des proportions à peu près normales.

Un précipité rouge à la liqueur de Felling a été attribué au début à la

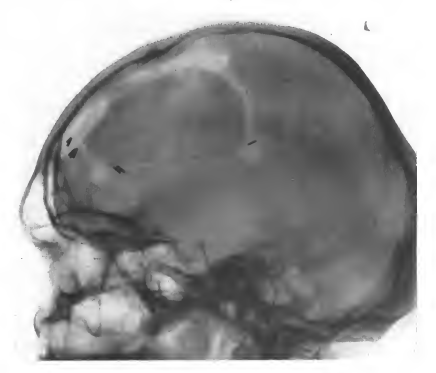


Fig. 4. — Profil après l'intervention. Les 2 clips postérieurs correspondent aux deux clips externes de la figure 3.

présenee de suere dans l'urine. En fait, pas de suere, le précipité semble avoir été dû à l'acide urochloralique, forme sous laquelle s'élimine le chloral.

Les autres troubles ont été réduits à peu de chose. Une légère paralysie faciale droite eentrale apparue le 8e jour et qui a vite rétrocédé ; des signes méningés frustes pendant 2 jours (le 18e et le 19e jour). Quelques petits phénomènes délirants à cette date ; le malade n'a jamais été somnolent.

Il est sorti fin décembre n'ayant pas représenté de crise depuis.

Dans le courant de 1936 il a présenté une seule crise diurne et quelques rares équivalents nocturnes. Il a repris régulièrement son travail.

(Travail du Service Neuro-Chirurgical du Dr Clovis Vincent à l'hôpital de la Pitié.)

Tumeurs de l'hypophyse à développement suprasellaire, sans trouble visuel, par MM. P. PUECH, R. RIVOIRE et L. GUILLAUMAT.

Nous avons cru intéressant de présenter deux malades, opérés par l'un de nous le même jour et qui avaient, l'un et l'autre, une *tumeur de l'hypophyse volumineuse à développement suprasellaire, sans atrophie optique primitive ni hémianopsie bitemporale.*

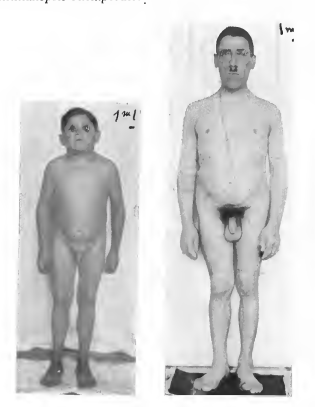


Fig. 1. — *Les deux malades.* A gauche : nain adiposo-génital de 20 ans. Taille, 1 m. 18 ; poids, 28 kilogr. Craniopharyngiome. — A droite : acromégale de 33 ans. Adénome acidophile.

Le premier de ces malades était un nain adiposo-génital (fig. 1). Il avait un volumineux *craniopharingiome* à point de départ suprasellaire sans trouble oculaire. La tumeur de la tige pituitaire a été enlevée. Bien que ce malade n'ait été opéré qu'à l'âge de 20 ans, alors qu'il avait cessé de grandir à 7 ans, les cartilages de conjugaison n'étaient pas encore absolument soudés et il est possible qu'il se développe maintenant.

Le deuxième était un acromégale (fig. 1). Un volumineux *adénome acidophile,* non kystique, a été cureté. Le malade n'avait pas non plus d'hémianopsie bitemporale ni d'atrophie papillaire. Par contre, il avait un léger œdème des bords de la papille et il souffrait de *céphalées atroces* et de bourdonnements d'oreilles.

Tout d'abord, un traitement radiothérapique a été tenté. Celui-ci, après avoir amélioré le malade, s'est avéré insuffisant. Les céphalées sont devenues intolérables et nous avons dû l'opérer. Il s'est levé 10 jours après l'intervention et 20 jours plus tard pouvait retravailler. Il n'a toujours pas de trouble visuel, et ne souffre plus.

De tels cas sont sans doute exceptionnels. Nous rapportons ces observations pour montrer cependant qu'on peut être amené à opérer de tels malades alors qu'ils ne se plaignent d'aucun trouble visuel et que l'examen ne révèle ni atrophie papillaire ni hémianopsie.



Fig. 2. — *Cicatrice pratiquement invisible* du volet frontal droit avec scalp. Intervention datant de 2 mois.

Il est bien connu que pendant tout un temps, lorsqu'elles sont encore intrasellaires, les tumeurs de l'hypophyse ne s'accompagnent pas de troubles oculaires.

Par contre, lorsque la tumeur, évoluant depuis des années, a la situation suprasellaire que nous avons vue à l'intervention dans ces deux cas et qu'elle est très volumineuse, il est exceptionnel que les malades n'aient pas d'atrophie de la papille ni d'hémianopsie.

Dans nos deux cas les nerfs optiques étaient de types longs. Il est possible que, dans de telles conditions, ils aient pu se laisser modeler par la tumeur sans souffrir.

Les indications de l'intervention chirurgicale, dans ces deux cas, ont été différentes. Tandis que dans le premier cas nous avons essayé de lutter avant tout contre les troubles considérables du développement, dans l'autre les indications ont été surtout le syndrome d'hypertension intracranienne.

Or, on sait qu'au cours de l'acromégalie, d'ordinaire, et ceci pendant des années tant que la tumeur n'a pas atteint un développement extra-sellaire important, il n'y a pas de grand syndrome d'hypertension intra-cranienne. Les céphalées sont des céphalées orbitaires localisées, il n'y a pas de disjonction des sutures, il n'y a pas d'œdème de la papille. Ici, au contraire, fait exceptionnel, le malade souffrait de céphalées atroces avec bourdonnements d'oreilles, les sutures étaient disjointes et il y avait un léger œdème papillaire. L'adénome à développement suprasellaire obstruait vraisemblablement les trous de Monro et créait une hydrocéphalie.

Dans les deux cas que nous rapportons, la tumeur a été enlevée grâce à un *volet frontal droit avec scalp* d'un type voisin de celui que fait Daudy pour ses explorations hypophysaires et que l'un de nous a vu faire à Olivecrona lors d'un voyage d'étude en Suède. La cicatrisation a été parfaite et la cicatrice est invisible (fig. 2).

Observation n° 1. — Nanisme avec syndrome adiposo-génital chez un sujet de 20 ans et ayant débuté à l'âge de 7 ans. Céphalée transitoire. Epistaxis. Troubles gastro-intestinaux. Baisse de la mémoire. Narcolepsie.

Pas de troubles oculaires.

Intervention (Drs Puech et Askénasy). Craniopharyngiome à point de départ suprasellaire. Ablation et guérison.

Raymond Moria..., 20 ans, tailleur, est adressé dans le service neurochirurgical de la Pitié par le Dr Rivoire (de Nice), avec le diagnostic de tumeur hypophysaire.

Le malade est né le 4 juillet 1916 à Cannes et ne peut donner sur sa naissance et sa première enfance que des renseignements très vagues, n'ayant pas connu ses parents qui sont morts presque aussitôt après.

Son père éthylique et ascitique (d'après ce qu'on lui a dit) a été tué à la guerre ; sa mère est morte de grippe infectieuse en 1921 ; tous 2 étaient de grande taille. Il ignore tout de ses grands-parents, mais sait qu'ils étaient normaux. Il a un frère, de 2 ans plus âgé que lui, actuellement sous les drapeaux, bien portant et père d'un enfant en bonne santé lui aussi.

Le développement est tardif : parle à 3 ans 1/2, propre à 4 ans, marche à 5 ans. Il ignore l'âge auquel ont poussé ses dents, mais elles ont toujours été mauvaises, et il en a perdu 7 qui n'ont pas été remplacées par la deuxième dentition. A 8 ans, il savait lire, mais n'écrivait couramment qu'à 15 ans. A ce moment ses cheveux étaient blonds ; il fréquentait la classe avec quelques difficultés, possédant une très mauvaise mémoire, ses cils, ses sourcils ne se sont jamais développés. Bref, jusqu'à l'âge de 7 ans, progression tardive, lente, mais à peu près normale.

A l'âge de 7 ans on s'aperçoit qu'il cesse de grandir. Il se plaint de *maux de tête frontaux*, continuels, peu intenses, ne l'empêchant pas de dormir, non exagérés par les mouvements de la tête. Ces céphalées n'ont duré que 2 à 3 mois et ont disparu spontanément sans revenir depuis.

Ses cheveux foncent sauf une mèche occipitale qui reste blonde. Sa tante qui l'a recueilli après la mort des parents le fait voir à de nombreux médecins qui lui donnent les médicaments glandulaires les plus variés sans obtenir aucun résultat sur le développement de la taille. Ils témoignent d'un certain optimisme en déclarant qu'il s'agit d'un arrêt temporaire, et que plus tard, le jeune Raymond continuera à grandir. Dans l'espoir d'arriver à ce résultat, sa tante le force à manger, le suralimente, mais ce régime est mal supporté, provoquant des *nausées*, des *vomissements*, des *douleurs abdominales* qui conduisent l'enfant à une clinique où on le passe à la radio : estomac de petite taille

ptosé. On ne force plus son appétit, qui a toujours été modéré, et de ce temps-là, les nausées et vomissements ont cessé. Vers cette époque (1922-1923) il aurait eu un abcès dentaire gauche et un abcès au genou droit incisé ; on a gratté l'os.

A l'âge de 10-11 ans, il éprouve quelques *fatigues dans les jambes et les reins*, s'aperçoit qu'il marche mieux à la descente qu'à la montée, et un jour se trouve si las qu'il ne peut retirer son pantalon. Dans la clinique où il avait été amené pour mise en observation, on le frictionne, on le ranime, et de nouveau, il peut continuer au bout de 2 à 3 heures à marcher.

Cependant il reste moins vigoureux des jambes et des hanches que des épaules et des bras, et quand il se fatigue, éprouve une douleur vive à l'aine gauche.

Au bout de 3 mois d'observation dans cette clinique, on le rend à sa tante.

A 16 ans, au cours d'un fort rhume de cerveau, *épistaxis*. Il est admis à l'hôpital de Nice, où il reste 2-3 semaines. Pas de fièvre, pas de toux ni de point de côté, mais sensation de nez bouché.

Un peu plus ard, il entre dans un grand établissement d'éducation et d'apprentissage. Là, il est pensionnaire, se porte bien, *apprend péniblement le métier de tailleur*, continue à fréquenter la classe à certaines heures, mais *la mémoire est très faible. Il sait coudre un pantalon, mais ne sait pas couper et ne peut exécuter que ce qu'on vient de lui dire.*

A 19 ans, au cours d'une indigestion (?), *douleurs abdominales, hématémèse,* quelques mois après, il rentre chez sa tante, puis en observation à l'hôpital de Nice, d'où le Dr Rivoire, ayant porté le diagnostic de tumeur hypophysaire, l'adresse à l'un de nous pour intervenir.

A L'EXAMEN, actuellement il se présente comme *un nain* adiposogénital, assez bien proportionné. Agé de 20 ans, sa *taille est de* 1 *mètre* 18, son *poids de* 28 *kgs.*

La partie supérieure du corps, de l'ensemble, est plus potelée que la moitié inférieure. Le visage est rond, un peu bouffi, notamment autour des yeux, les paupières sont pochées, et l'on voit de nombreuses rides péri-oculaires.

Il n'y a aucune tendance acromégalique, le nez est rond, petit, le menton normal. Les mains sont petites, potelées, les pieds également, il chausse du 28 ou 29. La peau est glabre, les seuls phanères normaux sont les ongles qui sont courts et les cheveux bruns avec une mèche blonde occipitale ; leur consistance est un peu sèche. Il y a quelques poils au niveau des sourcils, quelques cils. Mais rien aux aisselles, aux aines, à l'anus ni nulle part ailleurs. La peau est de consistance élastique, douce et lisse. *Acrocyanose.*

Le teint est pâle, au niveau de la face avec ses rides et son infiltration adipeuse, il présente un peu l'aspect d'un néphrétique vieillot, infiltré d'œdème. Seuls les bras sont un peu halés par le soleil. Il est depuis un an à la campagne. La température de la peau est normale, les pieds un peu froids et moites. Il transpire rarement, et se trouve un peu *frileux*. On note l'existence de cicatrices cutanées : l'une face externe genou droit d'un abcès ; les autres sur la jambe droite et le dos, dues à des brûlures par l'eau bouillante.

L'*abdomen est adipeux*, sans œdème ni vergetures.

Les organes génitaux sont réduits à leur plus simple expression ; un scrotum tout petit, glabre, et apparemment vide de testicules. Une verge de petite taille aussi qui, dit-il, n'entre jamais en érection.

Les cuisses et les jambes ne paraissent pas infiltrées par l'adiposité sous-cutanée, que l'on retrouve au niveau des extrémités.

Le crâne paraît de volume normal : tour 51 cm. indolore à la pression et même à la percussion forte.

L'examen neurologique montre que la démarche, la station debout sont normales. La force musculaire est conservée, égale. Pas d'hypotonie. Les réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe cutané plantaire droit est en extension ; le gauche en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux sont plus vifs à droite qu'à gauche. Pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles sensitifs.

L'étude des nerfs craniens apprend les faits suivants.

I : reconnaît l'éther mais non la teinture d'iode.

II, III, IV, VI : normaux. V. O. D. G. = 10/10 ; C. V. = normaux ; pas de troubles pupillaires. F. O. D. G. = normaux.

V : bonne sensibilité cornéenne, muqueuse et cutanée.

VII : normaux.

VIII : entend bien, aucune déviation spontanée.

IX, X, XI, XII : normaux.

La voix est celle d'un enfant d'une douzaine d'années, elle a toujours été telle.

La parole est normale, il ne cherche pas ses mots, lit et parle couramment, comprend et exécute les ordres qu'on lui donne.

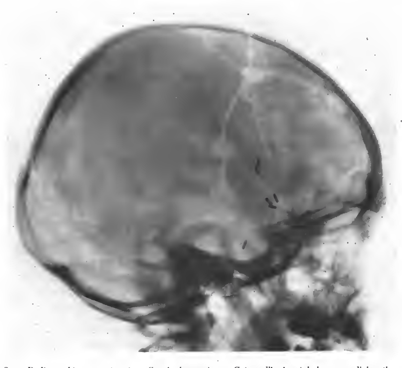


Fig. 3. — *Radiographie postopératoire.* Craniopharyngiome. Crâne d'hydrocéphale avec disjonction des sutures et impressions digitales. Selle détruite. Un clips intrasellaire. Noter la situation du volet osseux.

La mémoire est assez faible, surtout pour les faits récents et les noms propres. Son *activité* et ses *goûts* le portent à lire surtout des romans d'aventures et policiers ; les romans d'amour ne lui disent rien, et il n'a *jamais éprouvé de désir génital.*

Il dort trop jusqu'à midi parfois ; quelquefois de nouveau après déjeuner. Le sommeil est lourd. Pas de soif, pas de polyurie. Il a toujours eu la même corpulence, le même *syndrome adiposo-génital.*

L'examen somatique montre du point de vue digestif, un appétit modéré, de la *constipation.* La langue est humide et rose. Les dents sont en très mauvais état, cariées, petites, usées à leur extrémité comme des dents de cheval. A la mâchoire inférieure : 4 incisives, 2 canines un peu plus fortes, 1 prémolaire, 3 molaires. A la mâchoire supérieure : 4 incisives, 1 canine atrophique, 2 molaires.

L'abdomen est souple. Le foie, la rate sont normaux.

Au cœur, les bruits sont sourds. Le pouls est régulier. La pression est 8-5.

Les examens de laboratoire montrent des réactions de Wassermann, Heinicke, Vernes négatives.

La formule sanguine est : Hématies 4.250.000 ; hémoglobine 90 % ; valeur globulaire 1 ; leucocytes 7.000.

L'équilibre leucocytaire est : Polynucléaires (neuro 68, éosino 3) ; mononucléaires (lympho 23, moyens 6).

La glycémie à jeun est : 1 gr. 70 ‰.

L'épreuve d'hyperglycémie après ingestion de 50 gr. de glucose montre : 1 /2 heure après : 2 gr. ; 1 heure après : 2 gr. 20 ; 1 h. 1 /2 après : 2 gr. 70 ; 2 h. après : 3 gr. 10 ; 2 h. 1 /2 après : 2 gr. 80.

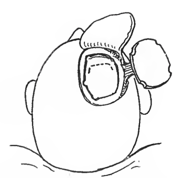


Fig. 4. — *a. Schémas opératoires de l'ablation du craniopharyngiome suprasellaire* (P. Puech). Le volet frontal droit avec scalp.



Fig. 4. — *b. Schémas opératoires de l'ablation du craniopharyngiome suprasellaire* (P. Puech). Le craniopharyngiome saillant entre les nerfs optiques.

L'aire du triangle hyperglycémique = 2,75.
Cholestérine dans le sang = 2 gr. 14 ‰.
Dosage d'urée sanguine = 0,32 ‰.

L'examen radiologique du crâne, sur couples stéréoscopiques, montre d'une part une disjonction des sutures avec fortes impressions digitales, d'autre part un agrandissement avec usure considérable de la selle turcique (fig. 3). Bien qu'on ne voie pas de calcifications suprasellaires, le diagnostic de *craniopharyngiome* est porté.

Intervention (Drs Puech et Askénasy) le 13 octobre 1936. Un volet frontal droit avec scalp est rabattu (fig. 4 *a*). La dure-mère est tendue. Ponction de la corne ventriculaire frontale. Soustraction de quelques centimètres cubes de liquide ventriculaire. Exploration opto-chiasmatique facile. Une volumineuse tumeur bombe dans l'espace opto-chiasmatique et soulève les nerfs optiques et le chiasma (fig. 4 *b*). Les nerfs optiques sont longs. Ils sont grêles, mais malgré un aspect déjà atrophique, l'acuité visuelle est normale. Ponction du dôme de la tumeur à l'aiguille monté sur seringue. L'aiguille

butte sur une masse pierreuse et ne peut s'enfoncer. Incision de la capsule de la tumeur, parcourue de nombreux vaisseaux sanguins, à l'électro. On tombe ainsi sur une masse compacte de cristaux de cholestérine. A la curette on enlève, gros comme une grosse noix, de cristaux de cholestérine.

La capsule s'affaisse alors, on en prélève quelques fragments pour examen histolo-

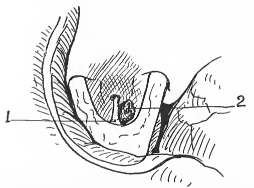


Fig. 4. — c. *Schémas opératoires de l'ablation du craniopharyngiome suprasellaire* (P. Puech). *Fin d'intervention. On voit en 1, la tige pituitaire, et en 2, le point d'implantation du craniopharyngiome sur la tige.*



Fig. 5. — *Schéma indiquant la situation générale du craniopharyngiome suprasellaire.*

gique (craniopharyngiome), et on poursuit son ablation par morcellement à l'électro-coagulation.

On arrive ainsi jusqu'à la tige pituitaire où l'on voit l'insertion du craniopharyngiome sur la tige. Un fragment de capsule est laissé là qui fait corps avec la tige pituitaire et qui ne saurait être enlevé sans la section de celle-ci (fig. 4 *c*).

Hémostase. Suture de la dure-mère. Fermeture.

Suites opératoires. Pendant les cinq premiers jours qui suivent l'intervention, le malade est légèrement somnolent. La température, le pouls, la respiration, le débit

urinaire sont normaux. Les fils sont enlevés au quatrième jour. Le malade se lève au 16e jour.

Résultats. Il est encore trop tôt pour pouvoir dire si, du point de vue du développement, ce nain de 20 ans va grandir. Nous l'espérons. En tout cas la tumeur de la tige (fig. 5) a été enlevé sans incident. Le malade va aussi bien que possible. Il n'a toujours aucun trouble oculaire et paraît déjà plus actif.

Observation n° 2. — Acromégalie chez un homme de 33 ans et datant de cinq ans. Pas de modification du champ visuel. Pas d'atrophie optique. Pas de troubles génitaux. Mais céphalée diffuse intolérable, disjonction des sutures et œdème léger des papilles.

Intervention (Drs Puech et Brun). Adénome acidophile. Guérison.

Georges Gaut., 33 ans, employé des P. T. T., est adressé dans le service neurochirurgical de la Pitié par le Dr Coudert pour acromégalie. Le début de la maladie remonte à 4 ou 5 ans. Il a été marqué par des *céphalées rétro-oculaires gauches*, peu intenses, dans le courant de la journée, n'empêchant pas le sommeil, durant d'une demi-heure à quelques heures, faciles à calmer par les cachets, baptisées migraines, survenant environ une fois par semaine.

Le malade n'y aurait attaché aucune importance s'il n'avait présenté à la même époque des *troubles visuels de l'O. G.: simple brouillard homogène peu marqué, sans atteinte élective d'un secteur du champ visuel.* Il va alors consulter le Dr Galezowski, celui-ci constate une diminution de l'acuité à gauche, sans troubles du champ visuel ni fond d'œil, mais il remarque que le sujet a une tendance acromégale de la tête et des extrémités des membres et l'adresse au Dr Crouzon à la Salpêtrière.

On lui fait faire alors des rayons X pendant les années 1932-1933 (40 séances). L'effet en est satisfaisant sur les maux de tête qui diminuent, mais les troubles de l'œil gauche persistent.

En même temps les mains diminuent de volume, sont moins boursouflées, les pieds n'ont pas été influencés ; il continue à chausser du 45, portait du 42 au régiment.

Il devait recommencer de nouvelles séances de rayons, quand sa femme est tombée malade en juin 1934 et opérée de l'appendicite.

Au début d'octobre 1935, les céphalées deviennent diffuses et s'accompagnent de vomissements. On commence une nouvelle série de rayons X. Ceux-ci le fatiguent et il doit se reposer 15 jours, après les deux premières séances, avant de reprendre l'irradiation.

Depuis cette époque, l'état oculaire, relativement stationnaire, est suivi régulièrement par le Dr Hartmann, et l'on fait deux nouvelles séries de radiothérapie,

Le 28 octobre 1935 : fond d'œil, champ visuel, normaux ; V. O. D. G = 5/7,50.

Le 8 novembre 1935 : hyperhémie des deux papilles ; veines dilatées.

Le 20 décembre : fond d'œil normal.

De janvier à avril 1936 : veines un peu dilatées ; V. O. D. G. = 5/6 ; champ visuel normal.

Le 11 mai 1936 : fond d'œil plus normal, veines moins dilatées, pas d'œdème ; champ visuel normal.

Le 17 juin 1936 : même état .

Le 18 septembre 1936 : fond d'œil normal.

Cependant, depuis un mois et demi, vers fin juillet 1936, les *maux de tête augmentent* encore, s'étendant dans tout le côté gauche, en avant dans le front, et même du côté droit, dans les régions temporales, surtout le soir après la fatigue, et aussi dans la nuit le réveillant à n'importe quelle heure.

Il se plaint de *bourdonnements d'oreilles* sans nausées ni vomissements, sans modifications de la vue, sans aucun trouble hypophyso-tubérien. Pas de polydipsie ni de polyurie.

Aucun trouble génital, pas de modification du poids, pas de chute de cheveux.

Dans ses *antécédents personnels* et héréditaires on ne relève rien d'anormal, si ce n'est il y a 9 ans, un violent traumatisme cranien ; sa tête a été coincée entre deux poteaux.

L'EXAMEN du 11 octobre 1936 montre un acromégale typique avec légère tendance au gigantisme qui ne présente aucun trouble de la série infundibulo-tubérienne et dont les fonctions génitales sont rigoureusement normales.

L'examen neurologique est absolument négatif, mises à part les modifications du fond d'œil déjà signalées.

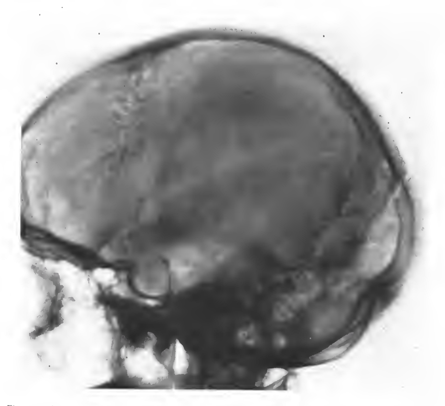


Fig. 6. — *Radiographie de l'acromégale de l'observation n° 2.* — Noter que dans ce cas exceptionnel d'acromégalie avec volumineux adénome devenu suprasellaire, sans trouble du champ visuel ni atrophie de la papille, il existe une disjonction des sutures et des impressions digitales.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE du crâne, sur coupes stéréoscopiques, montre les déformations osseuses habituellement observées dans l'acromégalie avec l'aspect classique de la selle turcique. On note en outre que : 1° le bec acromégalique est de faible dimension ; 2° et qu'il existe des signes radiologiques d'hypertension intracranienne : disjonction des sutures et impressions digitales (fig. 6).

EN CONCLUSION, il s'agit d'une acromégale qui ne présente encore pas de modification du champ visuel ni d'atrophie de la papille, mais qui souffre de céphalées intolérables que ne soulage plus la radiothérapie et qui a présenté un œdème papillaire léger avec obnubilation visuelle. En raison de ce syndrome d'hypertension intracranienne, l'intervention est décidée.

INTERVENTION (Drs Puech et Brun), le 13 octobre 1936. Un volet frontal droit avec scalp est rabattu. La dure-mère est tendue. Ponction de la corne ventriculaire frontale :

liquide abondant. L'adénome volumineux fait saillie dans l'espace opto-chiasmatique (fig. 7). Les nerfs optiques sont longs. Ils sont soulevés et écartés par le dôme de la tumeur. Ponction de l'adénome : pas de kyste. Incision de la capsule dure-mérienne hypophysaire. Curettage de l'adénome. On retire à la curette la valeur d'un œuf de pigeon. Ablation du dôme de la capsule dure-mérienne à l'électro (fig. 7). Hémostase, suture de la dure-mère. Fermeture.

Suites opératoires sans incident. Les fils sont enlevés au cinquième jour. Le malade est

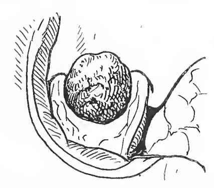


Fig. 7 — *a. Schéma opératoire de l'adénome acidophile* après volet frontal droit avec scalp du type de la *fig. 4 a* (P. Puech). L'adénome saillant entre les 2 nerfs optiques.

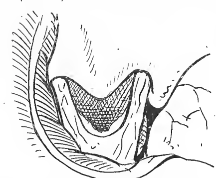


Fig. 7. — *b. Schéma opératoire de l'adénome acidophile.* — Fin d'observation.

si bien qu'on l'autorise à se lever dix jours après l'intervention et à quitter l'hôpital la semaine suivante.

Résultats. Déjà les manifestations acromégaliques ont quelque peu rétrocédé, mais surtout, depuis l'intervention le malade ne souffre plus de la tête et ses yeux restent normaux.

Tels sont les 2 cas de tumeurs de l'hypophyse à développement suprasellaire, sans trouble du champ visuel ni modifications atrophiques de la papille que nous désirions relater. Dans les deux cas les indications opératoires n'étaient pas une question de vision, comme c'est la règle dans les tumeurs de l'hypophyse.

(*Travail du service neuro-chirurgical du Dr Vincent.*)

Deux cas d'encéphalopathie congénitale avec réflexes profonds du cou et syncinésies instinctives particulières, par M. P. R. Bize.

Ces deux cas en rapport avec un traumatisme obstétrical réalisent le tableau de l'Idiotie avec quadriplégie hypertonique. Outre les symptômes qu'il est commun d'observer dans ces états, nous avons pu mettre en évidence chez ces deux nourrissons l'existence d'une série de syncinésies assez particulières pour que nous ayons cru devoir les rapporter.

Les unes, qui sont à rattacher aux réflexes profonds du cou, consistent lors de la flexion forcée de la tête, en des mouvements syncinétiques de croisement des bras et d'extension des membres inférieurs. Ils sont ainsi bien différents du réflexe tonique du cou de Magnus et de Kleyn, qui consiste, lors de la rotation ou de l'inclinaison latérale de la tête, en l'hypotonie des extenseurs du côté de la rotation, et l'hypertonie des fléchisseurs du côté opposé. Ce réflexe spécial que nous rapportons a été déjà signalé, notamment par Bruyn et également par Magnus et Kleyn (1).

Les autres peuvent être considérés comme des mouvements complexes assez spéciaux, différant des simples syncinésies globales de P. Marie et Foix, et libérés à l'occasion de certaines excitations portant sur la sphère instinctive.

Voici ces deux observations :

Observation I. — V... Marie, âgée de 22 mois, est atteinte de quadriplégie hypertonique et de troubles intellectuels profonds. Début congénital ; point de départ probablement obstétrical, car, après un travail particulièrement long, cette enfant est restée en état de mort apparente pendant plus de 10 minutes ; cependant, présentation du sommet, pas de forceps, naissance à terme. Parents bien portants avec B.-W. négatif, pas de fausses couches chez la mère ; aucun collatéral. Réaction vaccinale normale, aucun autre antécédent.

Depuis sa naissance, cette enfant est restée neurologiquement et intellectuellement dans un état à peu près identique.

Examen neurologique :

C'est un tableau de quadriplégie hypertonique avec quelques particularités.

L'attitude habituelle est la suivante : membres inférieurs en abduction, rotation externe ; flexion et pronation de l'avant-bras, doigts fléchis et recouvrant le pouce, réalisant ainsi une allure quasi prédicante. La nuque est ballante, tombant donc en arrière dans le décubitus dorsal. Cette attitude s'accompagne d'une hypertonie considérable qui, lors de la mobilisation passive, se montre prédominer sur l'antagoniste au mouvement imprimé ; cette hypertonie est de type élastique ; elle prédomine sur les muscles qui conditionnent l'attitude habituelle.

Sur cette attitude habituelle se greffent quelques mouvements spontanés ; les uns sont partiels : rotation de la tête, de préférence vers la gauche, ou mouvements alternatifs des membres supérieurs, ou pédalage des membres inférieurs. D'autres sont globaux, réalisant un vaste mouvement d'ensemble, donnant l'impression de reptation et s'accompagnant d'un renforcement hypertonique : la tête se fléchit, le tronc s'incurve en avant, poignets et doigts se fléchissent à l'extrême, les membres inférieurs s'inclinent au maximum, avec adduction et rotation interne des cuisses, équinisme du pied et éventail des orteils. Ces mouvements se font donc dans un sens en quelque sorte inverse du sens de l'attitude habituelle.

(1) In *Thèse* de A. Thévenard. « Les dystonies d'attitude », O. Doin, 1926.

Les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques, diffusant à tout le membre et même du côté opposé ; ceci autant aux membres inférieurs que supérieurs, mais plus à droite qu'à gauche ; clonus achilléen net à droite, discret à gauche. Pas de signe de Babinski à droite, où le gros orteil, au contraire, se fléchit; à gauche, par contre, le signe de Babinski est net. Réflexes cutanés abdominaux normaux et symétriques.

En raison de l'âge de l'enfant, de son état mental et de ses troubles neurologiques, il ne peut être question d'examiner la station debout, la marche, le cinétisme volontaire.

Déglutition, phonation et mimique faciale sont normales ; réflexe nauséeux net ; strabisme divergent. De temps à autre surviennent quelques crises convulsives avec fixité du regard.

Particularités neurologiques. — C'est, tout d'abord, *l'hypotonie de la nuque*. Celle-ci est pratiquement ballante : en décubitus ventral, la tête tombe en arrière ; en décubitus dorsal, elle tombe en avant ; assis, elle dodeline ; aucun redressement spontané n'est possible. Cette hypertonie de la nuque contraste avec l'hypertonie qui existe partout ailleurs, au tronc et aux membres.

C'est ensuite la *richesse des syncinésies motrices.* Le grattage du pied donne bien lieu à un triple retrait du membre inférieur, mais, en même temps, une ébauche de mouvement de croisement du membre supérieur correspondant et de rotation de la tête du même côté ; ceci de chaque côté, mais surtout à droite. La percussion de la racine du nez entraîne un mouvement d'adduction des membres inférieurs, de même également la percussion du sternum. Par contre, la mobilisation d'une jambe n'entraîne pas de mouvement similaire ou de mouvement de pédalage du côté opposé.

C'est enfin l'existence de *réflexes profonds du cou* assez spéciaux. Lors de la flexion forcée de la tête, il se produit comme un mouvement de croisement des membres supérieurs au-devant de la poitrine, les coudes se rapprochent et se mettent en rotation interne, avant-bras en pronation et doigts en hyperflexion se refermant sur le pouce ; en même temps, s'ébauche une triple rétraction des membres inférieurs avec abduction. Lors de la rotation de la tête, il n'y a pas une attitude absolument superposable à celle décrite par Magnus et Klein; par contre, du côté de la rotation, le bras s'écarte, et du côté opposé, l'épaule s'élève, mais l'avant-bras reste en demi-flexion.

Examen intellectuel. — Le psychisme de cet enfant est des plus rudimentaires et les acquisitions qu'elle a faites sont pratiquement nulles, en dehors de quelques acquisitions affectives.

En effet, elle ne connaît et ne reconnaît guère que sa mère ; elle sourit un peu quand un enfant approche, mais, cependant, tourne la tête vers ceux qui lui plaisent, et la tourne du côté opposé quand on lui déplaît. Quand elle pleure, elle se calme dès que sa mère la prend, ou dès qu'elle est mise vers le lit de sa mère. Sa mère seule peut la faire manger, elle refuse avec son père. Confiée à des étrangers, elle n'engraisse pas et reste triste ; avec sa mère elle engraisse et est gaie. Au point de vue nourriture, elle a un certain sens du goût, refusant les aliments qui ne lui plaisent pas, et les rejetant si on la force ; d'autre part, elle réclame à l'heure du biberon, ouvrant même la bouche à l'avance. Son langage est nul et ne dépasse pas un jasisme discret.

Elle ne suit guère du regard, ne tourne pas la tête à la vue du biberon. Pas de réflexe de clignement au geste ni au bruit. Seul le clignement de la lumière est conservé. Aucune préhension spontanée ni même de grasping. Pas de réflexe d'orientation de la tête en rapport avec des excitations corporelles.

Particularités. — C'est l'existence de ce que l'on peut considérer comme des *syncinésies instinctives.* Ainsi :

Si un abaisse-langue est posé au contact de ses lèvres, les lèvres se ferment (occlusion) ou la langue repousse l'objet, la tête se recule, les bras se rapprochent comme pour repousser. Il s'agit en quelque sorte d'un mouvement complexe d'« opposition » et dont la particularité est le déroulement toujours le même, le rythme toujours « reptant » et l'absence de toute inhibition ; le mouvement se reproduisant autant de fois que le geste est fait.

C'est aussi l'allure particulière que prennent certains états d'ordre émotionnel ou végétatif. Ainsi, au grattage de la région occipitale notamment, c'est un accès de fou

rire avec bouche largement ouverte et qui se prolonge ; lors d'une réprimande ou d'une fessée, c'est une crise de colère avec spasme du sanglot et crise d'hypertonie presque globale avec poings fermés, abduction des coudes et jambes en extension. Lors du bâillement, il y a une large épandiculation qui se prolonge. Pendant les quintes de toux, les bras se croisent, les jambes s'étendent et se rapprochent. Presque tous ces phénomènes émotionnels s'accompagnent d'une espèce de grognement avec cornage respiratoire portant sur plusieurs respirations.

Toutes ces syncinésies ont pour caractère de pouvoir être reproduites à volonté par des manœuvres presque toujours les mêmes ; elles sont comme stéréotypées, toujours identiques dans leurs modalités.

Examens complémentaires.

L. C.-R. — Cellules de Nageotte : 0,4 éléments. Albumine : 0,20. B.-W. : négatif. Benjoïn : réaction normale.

Sang : B.-W. : négatif. Hecht : négatif. Cholestérol : 1 gr. 76.

Fond d'œil : Réflexes pupillaires normaux ; fond d'œil normal.

Examen vestibulaire (Dr Aubry) : nystagmus spontané battant vers la gauche, pendulaire cependant à certains moments. O. G. : avec 10 cc. à 25° aucune modification. Avec 120 cc. à 25°, aucune neutralisation également. De même 200 cc. — O. D. : aucune modification, quel que soit le volume injecté. — Avec 10 tours et position 1 vers la gauche, aucun changement. Avec 10 tours supplémentaires et position III, pas de composante rotatoire. Avec 10 tours vers la droite et position III : aucun changement. — Avec 5 milli, aucune réaction ; avec 12 milli : réaction légère mais nette. Ainsi les vestibules sont, dans l'ensemble, pratiquement inexcitables.

Radio du crâne : image normale.

Ainsi, cette enfant présente le tableau d'une encéphalopathie congénitale avec quadriplégie hypertonique, psychisme réduit uniquement à quelques acquisitions affectives et aux réactions émotives primaires. Elle présente comme particularités d'une part : l'existence de réflexes profonds du cou d'un caractère assez spécial, et d'autre part, l'existence de syncinésies que l'on peut qualifier d'instinctives car elles correspondent aux besoins primitifs. Il est difficile de préciser le substratum anatomique exact de cet état ; en raison de l'origine obstétricale des troubles et de la complexité des phénomènes présentés, il s'agit probablement d'un processus diffus échappant à toute systématisation.

Observation II. — Dr... Colette, âgée de 12 mois, est atteinte de quadriplégie avec prédominance droite, de troubles intellectuels profonds et d'obésité. Le début de ces troubles remonte à la naissance. Le point de départ en est probablement obstétrical, cette enfant étant née avant terme, à 7 mois, avec présentation de siège, mort apparente d'un quart d'heure et inconscience pendant quelques jours. Les parents sont bien portants avec Wassermann négatif ; pas de fausses couches ; pas de collatéraux. A noter cependant une chute importante pendant la grossesse.

L'état est stationnaire depuis la naissance.

Examen neurologique. — Cette enfant ne marche pas, ne tient pas debout, ne peut rester spontanément en position assise. En décubitus dorsal, son attitude habituelle est la suivante ; à droite : attitude pyramidale avec pronation et flexion de l'avant-bras, hyperflexion des doigts et pouce replié et membre inférieur en abduction, rotation externe demi-flexion et varus ; à gauche, attitude du bras en rotation externe, flexion du coude et paume de la main ouverte en avant (attitude de prédication) et membre inférieur en hyperextension.

Ces attitudes s'accompagnent d'hypertonie de type élastique avec prédominance sur les muscles qui conditionnent l'attitude : elle est plus marquée à droite qu'à gauche.

Des mouvements spontanés se greffent sur cette attitude permanente sous forme de pédalage ou d'hyperextension bilatérale avec abduction des membres inférieurs, et d'abaissement et d'élévation ou de croisement pour les membres supérieurs.

Quand l'enfant veut se redresser d'elle-même, elle serre les poings, rapproche les bras, d'autre part, étend les jambes et les croise.

Les réflexes tendineux sont vifs et sans clonus ; ils sont nettement plus vifs à droite,

s'accompagnent de diffusion de la zone réflexogène et de réponse contro-latérale droite, quand on percute à gauche.

Babinski net avec éventail, bilatéral, avec triple mouvement de retrait. Cutanés abdominaux normaux. A noter que le grattage de l'aisselle n'engendre pas de triple retrait similaire. Aucune répercussivité par la percussion nasale ou sternale. A noter que le grattage de la face interne des cuisses ou le simple fait d'y poser la main, entraîne un mouvement d'adduction forcé.

Sensibilité à la douleur : normale. Il n'est pas question d'examiner les fonctions statiques ni le cinétisme volontaire en raison de l'état et de l'âge de l'enfant. A noter, du point de vue de l'extensibilité, la possibilité d'hyperabduction des membres inférieurs, d'hyperflexion dorsale des pieds à la mise au contact de la main sur l'épaule ; par contre, hypoextensibilité nette des raccourcisseurs.

Mobilités faciale et oculaire normales ; ni troubles de la déglutition ni de la phonation.

Particularités neurologiques :

Ici également se manifeste une *hypotonie considérable de la nuque* avec tête ballante dans toutes les positions. Cependant, depuis quelque temps, le redressement spontané de la tête devient possible, difficilement, il est vrai.

De même également, l'existence ici de *réflexes profonds du cou* ; lors de la flexion forcée de la tête, on assiste à un mouvement de croisement des membres inférieurs avec rapprochement des coudes, hyperflexion des doigts, et, d'autre part, d'adduction et de flexion des membres inférieurs. Lors de la rotation de la tête, du côté de la rotation : le coude se rapproche et le bras se fléchit ; l'épaule, du côté opposé, se soulevant. Chez cette enfant, ces mouvements sont plus nettement marqués du côté droit, c'est-à-dire du côté le plus hémiplégié.

Examen intellectuel. Psychisme rudimentaire avec acquisitions plutôt affectives concernant surtout sa mère et son alimentation (réclamant à heure fixe à l'heure du biberon) ; elle reconnaît quelques membres de son entourage et sourit à leur approche; elle connaît également le bruit d'un carillon, s'arrêtant à ce moment dans ses mouvements.

Cependant, pas de clignement palpébral au geste ni au bruit, avec conservation du clignement à la lumière. Préhension spontanée peu importante à gauche. Par contre « grasping » net à droite, serrant l'objet et le gardant indéfiniment.

Particularités. — Comme chez l'enfant précédent, il existe toute une série de syncinésies instinctives assez spéciales. Crises de pleurs avec spasme et cyanose, hypertonie généralisée et persistant assez longtemps ; crises de fou rire; éternuements avec mouvements de croisement des bras et d'hyperextension des jambes. Pendant la succion du biberon, grognements de satisfaction avec ronflement, élévation du regard vers le haut, occlusion des poings et résolution musculaire par ailleurs.

Pas d'opposition à l'ouverture buccale comme chez l'enfant précédente, mais, par contre, une syncinésie de protection « oculaire » : dès qu'on lui met la main sur les yeux, les bras se croisent, la figure se crispe, et ceci se reproduit indéfiniment (1).

Examens complémentaires :

L. C.-R. : Albumine 0,20. Cytologie 1,2 (cellule de Nageotte) ; B.-W. : négatif. Benjoin normal.

Sang : *B.-W.* normal. Cholestérine 1 gr. 70.

Fond d'œil : Papille atrophiques ; taches de chorio-rétinite.

Examen vestibulaire (Dr Girard) : Barany : 25° 20" : nystagmus vers la gauche au bout de 30 " de très grande amplitude et lent, surtout horizontal, durée 3 minutes. A gauche, nystagmus vers la droite au bout de 30 secondes, de très grande amplitude et lent, horizontal, durant 2'30".

Radio du crâne : image normale.

(1) Nous avons, depuis, pu faire la preuve qu'il s'agit là d'un réflexe acquis, conditionnel ; il est, en effet, apparu à la suite de séances d'ionisation transcérébrofrontale, avec applications d'électrodes sur les deux paupières. La zone réflexogène palpébrale a été ainsi « conditionnée ». Mais, ce qui est particulier, c'est la constance avec laquelle le phénomène se reproduit et son absence d'inhibition.

Nous avons voulu avec ces deux observations mettre en évidence les points suivants :

1° Tout d'abord l'*hypotonie de la nuque*, nette dans les 2 cas. Celle-ci s'accompagne de l'absence de tout réflexe de redressement dans l'obs. I, et ce réflexe est encore très atténué dans l'obs. II. Il y a là un contraste assez curieux entre l'hypertonie présentée par le tronc et les membres et cette hypotonie si particulière de la nuque. Pareille constatation est d'ailleurs fréquente dans les encéphalopathies de l'enfance et elle semble assez spécifique à cet âge ; nombre d'auteurs l'ont observée : Forster, A. Thomas, Babonneix, Lemaire ; dans son récent livre sur les *Réactions labyrinthiques*, M. Rademaker (1) relate le cas démonstratif, avec photographie, d'un hydrocéphale. Nous pensons d'ailleurs revenir plus amplement sur ce sujet, ultérieurement.

2° En second lieu, ces *réflexes profonds du cou* si spéciaux que nous avons constatés. Lorsque la tête est fortement fléchie, les bras se croisent avec doigts fléchis, pouce replié et pronation ; le tronc s'incurve ; les cuisses se fléchissent et se mettent en adduction, les jambes se fléchissent. Dès que cesse la flexion de la tête, les membres reprennent leur position habituelle. Ces phénomènes se reproduisent autant de fois que la manœuvre a lieu. A noter que, dans l'obs. I, les labyrinthes sont pratiquement inexcitables ; ils sont normaux dans l'obs. II ; ce qui tendrait à indiquer qu'il ne s'agit pas ici de réflexes labyrinthiques ; d'ailleurs, pour que le phénomène se produise, il ne suffit pas qu'il y ait simple flexion de la tête, mais il faut une flexion forcée, ce qui laisse à penser que la mobilisation des otolithes n'entre pas en jeu. Aussi est-ce l'appellation de réflexes profonds du cou que nous avons préférée. Doit-on les considérer comme une manifestation de syncinésie globale ; il serait évidemment intéressant d'étudier avec l'électromyogramme si le jeu des agonistes et des antagonistes se fait suivant le jeu de la « concurrent » ou « reciprocal » innervation. Boehme et Weiland qui ont observé ce phénomène ont voulu le considérer comme analogue au signe de Brudzinski : il en est bien différent, car la morphologie du phénomène observé est loin d'être absolument superposable. Il y a là un phénomène spécial, également différent du phénomène de Magnus et Klein habituel et différent des réflexes labyrinthiques, et qui, d'après les auteurs qui l'ont observé, paraît assez propre au nourrisson.

3° Le troisième point sur lequel nous voulions insister est cette richesse de répercussivité syncinétique que l'on observe pour toute une série d'excitations portant sur la sphère instinctive.

Les uns montrent simplement l'exagération de la réaction qui suit l'excitation. Ainsi : la réaction avec épandiculation après le *bâillement* (obs. I) ; le fou rire après le *chatouillement* (obs. I et II) ; la colère avec *spasme du sanglot* après toute cause de conflit ; le mouvement de repli

(1) Raedemaker (G. G. J.). *Réactions labyrinthiques et équilibre.* Masson, 1935.

avec croisement des bras, incurvation du tronc et flexion des cuisses au cours de l'*éternuement*.

D'autres, au contraire, sont plus particulières, car l'excitant touche à la sphère, non plus végétative, mais de la vie de relation : ainsi dans l'obs. I, toute cette syncinésie d'*oppposition* à chaque application de l'abaisse-langue sur le bord des lèvres ; dans l'obs II, la syncinésie de *protection* lors de chaque attouchement de la paupière.

Ici non plus, on ne peut parler de syncinésie globale simple, car dans la forme du mouvement exécuté, il y a, en quelque sorte, comme une finalité particulière ; d'autre part, si à une sollicitation instinctive déterminée correspond bien toujours la même réponse, à des sollicitations instinctives différentes, correspondent des réponses, non pas univoques, mais bien, chaque fois. différentes. Ces cas sont intéressants ; ils nous paraissent assez propres au nourrisson et au jeune enfant ; chez eux, en effet, l'éducation n'a pas encore neutralisé les phénomènes immédiats ; dans ces cas d'encéphalopathie avec idiotie, où toute acquisition intelligente est rendue impossible, tout se passe comme si chaque excitant entraînait une *libération excessive dans l'espace* (vu la diffusion du mouvement), *et dans le temps* (vu sa prolongation et sa répétition), ceci par absence d'inhibition, fonction dont l'élément le plus spécifique et le plus achevé est la corticalité.

Etude histologique d'une syringomyélie. La cavité ; la névroglie, le tissu conjonctif et leurs relations ; la régénération cylindraxile,

par MM. P. QUERCY et R. de LACHAUD.

I. — LA CAVITÉ. — Présence de *cavités concentriques* : centrale, dans un gliome ; périphérique, autour du gliome ; et marginales, dans la paroi la plus externe de l'ensemble. Parois partout très denses, sans œdème, très gliomateuses, toujours revêtues d'une membrane conjonctive.

II. — LE TISSU CONJONCTIF. — 1° *La membrane papillaire*. Partout finement ondulée, « tuyautée », elle va d'une sinusoïde simple à la feuille de fougère ou à la grappe, telle papille accumulant une trentaine de digitation autour d'un axe central de 0,1 mm. de long.

Structure de la membrane papillaire. Elle possède une systématisation, une organisation : *a*) directement posées sur le gliome, quelques assises de fibres horizontales, parallèles, en nappe dense, les fibres « circulaires » du système ; *b*) une, deux ou trois assises de fibres ou de colonettes conjonctives, verticales et parallèles, « longitudinales », vues par la tranche sur les coupes ; *c*) une trame légère de tissu conjonctif lâche ; *d*) à l'extrême bord de la cavité, une très fine lamelle conjonctive, revêtue elle-même de cellules conjonctives s'étalant, au contact des liquides de la cavité, en un *pseudo-endothélium cavitaire*. — Peu de cellules conjonctives, petites et très simples, dans l'épaisseur de la membrane ; pas de cellules conjonctives à sa face profonde, contre le gliome. Vaisseaux un peu partout, perméables, sans anomalies de structure, sans cellules

« actives », avec espace périvasculaire vide, l'adventice se continuant avec le tissu propre de la papille. En pleine masse conjonctive, fentes vasculaires revêtues d'un endothélium.

2° *Fibres conjonctives intragliomateuses libres en vrille* (fig. 1). Ces fibres serpentent au plus épais du feutrage glial, y décrivant des spires nombreuses, compliquées et serrées. Perdues dans la brousse névroglique, elles semblent en contact immédiat avec les fibres gliales. Pas d'insertions, pas de continuité glioconjonctive. Pas de condensation des noyaux névrogliques, pas de cellules conjonctives.

3° *Hélices conjonctives périvasculaires.* Souvent, une fibre conjonctive forme vrille ou hélice autour d'un vaisseau et dessine sur son adventice

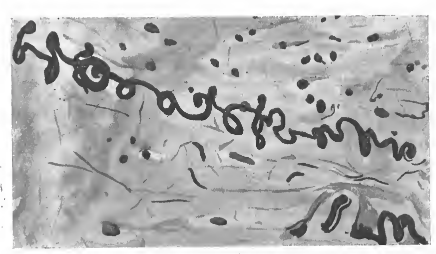


Fig. 1. — Fibre conjonctive libre. Gr. 500 D.

un épaississement spiral assez régulier. Le vaisseau peut prendre alors un aspect épineux, hérissé, villeux, godronné, en « fraise », en chenille (1). L'épaississement conjonctif spiral du vaisseau s'engrène avec le tissu névroglique, fibres conjonctives et fibres névrogliques restant toujours séparées par une limitante continue.

Il existe des intermédiaires variés entre la fibre en vrille libre et l'hélice périvasculaire.

4° *Ilots conjonctifs du gliome.* En plein gliome : *a*) masse conjonctive floue, nébuleuse, faiblement colorée, aux fibres peu distinctes, imprégnant le feutrage glial qui se poursuit, inchangé, à travers leur épaisseur ; *b*) îlots sont confusément structurés, très éloignés de la claire organisation de la membrane papillaire normale, qui trouve en eux sa forme sans sa structure.

(1) Nous nous excusons d'être contraints, par les conditions actuelles de la publication scientifique, de réduire au minimum le nombre de nos dessins et microphotos.

5° Un mot sur les *vaisseaux du gliome* : Rangées de sections vasculaires serrées en palissades les unes contre les autres, des fibres gliales passant en tous sens dans les interstices. Bandes conjonctives occupées par une série de perforations vasculaires serrées.

Nous n'avons pas pu établir la continuité entre les bandes perforées, les vaisseaux à fibres spirales, les fibres conjonctives isolées, les îlots conjonctifs papillaires, la membrane papillaire enfin.



Fig. 2. — Terminaison d'une fibre névroglique au contact de la membrane papillaire légèrement décollée du gliome. Gr. 1.000 D.

Pas de vaisseaux oblitérés. Sur quelques coupes et dans le sillon postérieur seulement, parois vasculaires vitreuses.

III. — Rapports de la névroglie et du tissu conjonctif. Terminaisons névrogliques. — 1° *Terminaisons névrogliques libres en raquette, sous la membrane papillaire* (fig. 2 et 3). La fibre névroglique pénètre dans la papille. Au fond, elle touche la paroi, s'incurve, fait demi-tour, redescend dans la papille et, plus ou moins profondément, le plus souvent tout de suite, se termine. Elle se termine par une anse, une anse régulière, fermée, en raquette, avec un trou central. Toujours régulières, les formes et les dimensions de l'anse névroglique terminale sont très variées, les principales variations portant sur la courbure de l'arc, sur son épaisseur et sur l'importance du trou central, arrondi ou ovalaire. Quelques anses terminales doubles, en lunettes. Au voisinage de ces terminaisons,

fréquents corpuscules arrondis ou en navette, stratifiés, très faiblement teintés par l'hématoxyline, très différents des corps amyloïdes.

2° *Intrication conjonctivo-névroglique* (fig. 4). D'ordinaire, la membrane papillaire revêt le gliome et le limite sans que des fibres névrogliques passent dans la membrane. En de nombreux points, il en est tout autrement ; du feutrage glial sous-papillaire, à fibres fines et rigides, partent de grosses fibres régulières, longues, flexueuses, très colorées, qui pénètrent dans la membrane papillaire et s'entrecroisent en tous sens avec les fibres conjonctives. A la limite, l'entrelacement peut être qualifié de

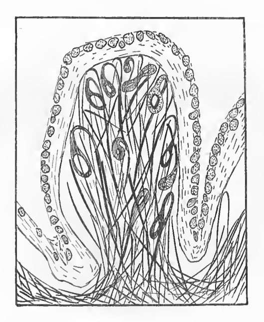


Fig. 3. — Terminaison de fibres névrogliques dans une papille. Figure demi-schématique.

« total », chaque fibre névroglique accompagnant ou croisant sa fibre conjonctive. Quelques rares massues névrogliques irrégulières, pleines, entre les fibres conjonctives.

Jamais d'insertion, de fusion glio-collagène.

IV. — Cylindraxes du gliome. — Très nombreux, très compliqués, myélinisés ou non, ils se terminent souvent sous la membrane papillaire (fig. 5) : massues irrégulières ou géométriques, sphériques, elliptiques, piriformes, en larme, groupes de formes foliacées ou bulleuses, bouquets ou pseudo-grappes de massues argentophiles, amas homogènes denses, opaques ou translucides, ou réticulés en feuille morte. Quelques-unes de ces terminaisons perforent la membrane papillaire et font saillie dans la cavité. Au beau milieu de la papille, plexus cylindraxiles complexes, les gros axones variqueux n'allant guère sans l'accompagnement d'axones très fins. Quelques corpuscules de Perroncito autour du gliome.

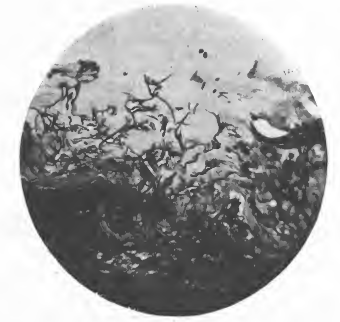


Fig. 4. — Intrication conjonctivo-névroglique. Névroglie en noir, tissu conjonctif clair. Au-dessus du gliome (noir), dessin des papilles. Gr. 300 D.



Fig. 5. — Massue cylindraxile sous-papillaire. Gr. 280 D.

Enfin, dans le gliome, dans les papilles, dans la membrane papillaire, amas arrondis ou ovalaires de 10 ou 20 μ, formés de granulations fines ou

grosses, rondes, homogènes, à teinte myélinique, qui ne sont ni de la myéline, ni des restes de cylindraxes, ni des corps granuleux. Ils s'accumulent souvent au voisinage des terminaisons névrogliques et cylindraxiles et contribuent, avec les petites formations en boule ou en navette déjà signalées, à empâter la zone où tissu névroglique et axones ébauchent une organisation (1).

(Travail du Laboratoire de l'Asile de Bordeaux et du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine.)

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 3 décembre 1936

Membres présents : 76.

MM.

Alajouanine, Alquier, Aubry, Babonneix, Barbé, Barré, Baruk, Baudouin, Béclère, Béhague, Bertrand, Binet, Bollack, Bourguignon, Charpentier, Chiray, Christophe, Claude, Crouzon, Darquier, David, Decourt, Faure-Beaulieu, Français, Fribourg-Blanc, Garcin, Guillain, Guillaume, Haguenau, Hartmann, Hautant, Heuyer, Hillemand, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche, P. Lereboullet, J. Lereboullet, Lhermitte, Lévy-Valensi, de Martel, de Massary (Jacques), de Massary (Ernest), Mathieu, Michaux, Mollaret, Monbrun, Monier-Vinard, Oberling, Péron, Puech, Petit-Dutaillis, Roussy, Sainton, Schaeffer, Schmite, Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine, MM. Souques, Strohl, Thévenard, Thiers, Thomas, Thurel, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Velter, Villaret, Mlle Vogt.

Rapport de M. Crouzon, Secrétaire Général.

La Société de Neurologie a eu à déplorer, cette année, la perte de notre collègue M. Régnard, membre titulaire, dont M. le Président vous a fait l'éloge à la dernière séance.

Nous avons eu, en outre, à déplorer la perte de membres correspondants étrangers : le Dr Boumann, d'Utrecht, et le Dr Georges Schröder, de Copenhague.

M. le Président vous a déjà fait part de ces pertes cruelles et nous avons adressé nos condoléances aux familles. En cette assemblée de fin d'année, j'adresse un hommage ému à la mémoire de nos regrettés collègues.

(1) Nous nous proposons de revenir sur les questions que posent les faits résumés ici. Concernant, par exemple, la vieille question de l'origine des fibres collagènes, nous dirons seulement, avec J. Lhermitte et F. Devé (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXVII, p. 226, 1922), que de tels faits « permettent de penser » à une précipitation du collagène dans la névroglie ». S'il est possible, en effet, de comprendre ainsi les îlots conjonctifs flous, les fibres collagènes libres et certains aspects d'intrication glio-conjonctive, il est bien difficile de se borner à cette interprétation devant les hélices périvasculaires et devant l'organisation de la membrane papillaire. (Pour les détails de cette discussion, voir *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, décembre 1936.)

Mme Sorrel-Dejerine, trésorier de la Société, vous rendra compte, tout à l'heure, de la situation financière de la Société. Mais je dois vous dire, par avance, que cette situation financière va nous créer certaines difficultés dans les publications, et je vous ai déjà fait part, au dernier comité secret, de nos craintes pour l'avenir.

Il y aura certainement une bausse importante dans les prix de l'édition, et je vous ai dit que si notre éditeur veut bien consentir à maintenir, sans augmentation, le forfait actuel, il y aura lieu d'envisager une majoration pour les pages supplémentaires.

Dans ces conditions, vous avez pris les décisions suivantes que je tiens à rappeler à l'Assemblée générale :

1° Pour les membres *anciens titulaires, titulaires et honoraires* de la Société, le texte des communications est limité à quatre pages d'impression, soit six ou sept pages de dactylographie (s'il y a lieu, on envisagera ultérieurement de limiter le nombre des communications par séance). Les pages supplémentaires ne seront tarifées qu'au prix réduit payé par la Société à la *Revue Neurologique* (en raison des cotisations importantes demandées à ces membres) ;

2° Pour les membres *correspondants nationaux*, la limitation est de trois pages *par an*. Pour les *correspondants étrangers*, elle est de deux pages *par an*. Des pages supplémentaires seront tarifées au prix de revient de la *Revue Neurologique* ;

3° L'insertion gratuite des figures est limitée à deux par communication ;

4° Le Trésorier fera présenter mensuellement la note des pages ou illustrations supplémentaires ;

5° Pour les auteurs n'appartenant pas à la Société, l'insertion de leurs communications sera décidée par un Comité de publication composé de MM. André-Thomas, Guillain et Baudoin.

Vous avez décidé, également, que pour les auteurs n'appartenant pas à la Société, l'insertion gratuite serait de deux pages par an.

Je vous rappelle que nous avons eu en 1939 une Réunion Neurologique extrêmement brillante. Le sujet à l'ordre du jour était :

LA CIRCULATION CÉRÉBRALE.

M. Riser a fait l'exposé général de la circulation cérébrale ;

MM. Villaret, Justin-Besançon Cachera et de Sèze ont étudié la physiologie de la vaso-motricité cérébrale ;

MM. Alajouanine et Thurel ont étudié la pathologie de la circulation cérébrale ;

M. Egas-Moniz (de Lisbonne) a étudié le radiodiagnostic de la circulation cérébrale (angiographie cérébrale).

Si nous nous réjouissons de la contribution importante qu'ont apportée nos collègues sur ces questions, je suis cependant un peu embarrassé de

les féliciter sur l'abondance de leur texte, car le compte rendu de cette réunion nous a coûté assez cher et va grever le budget de la Société.

Nous avons organisé notre Réunion Neurologique de 1937 et nous espérons que pendant l'Exposition, à l'occasion de nombreuses manifestations scientifiques et de nombreux congrès, nous pourrons amplifier notre Réunion Neurologique pour laquelle un certain nombre de rapports ont été prévus et pour laquelle nous envisageons une limitation du nombre de pages qui sera maintenue à trente, malgré les restrictions nouvelles, mais en aucun cas, même si l'auteur fait les frais des pages supplémentaires, le chiffre des pages ne pourra dépasser soixante (60).

La prochaine Réunion Neurologique internationale aura lieu en 1937 (le 8 juillet). La Société de Neurologie a mis à l'ordre du jour de cette Réunion le sujet suivant :

LA DOULEUR EN NEUROLOGIE.

1° Introduction. — *Physiologie et pathologie générales de la douleur* : MM. A. Baudouin et H. Schaeffer (Paris) ;

2° *La douleur dans les maladies organiques du système nerveux* :

A) *Système nerveux central* : MM. Riddoch et Critchley (Londres) et Garcin (Paris) ;

B) *Nerfs périphériques* : M. Dechaume (Lyon) ;

3° *Douleur sympathique et douleur viscérale* : M. Ayala (Rome) ;

4° *La douleur vue par un psychiatre* : M. Noël Péron (Paris).

5° *Le diagnostic objectif de la douleur. Considérations médico-légales* : MM. Crouzon et Desoille (Paris) ;

6° *La thérapeutique de la douleur* :

A) *La neurochirurgie de la douleur* : M. Leriche (Strasbourg) ;

B) *La radiothérapie de la douleur* : MM. Haguenau et Gally (Paris).

Vous avez entendu pendant la Réunion Neurologique de 1936 un exposé des travaux du Fonds Babinski : M. Barré : « Les syndromes pyramidaux frustes » ; MM. Puech et David : « Les syndromes adiposo-génitaux. »

Vous avez entendu également en 1936 l'exposé des travaux du Fonds Dejerine : M. Laruelle, de Bruxelles, sur : « La structure de la substance grise de la moelle » ; Dechaume, de Lyon « Amyélies expérimentales, étude anatomo-clinique. »

Vous aurez à entendre à la fin de 1937 l'exposé des travaux du Prix Charcot, par M. Rouquès : « Complications nerveuses des leucémies. »

C'est également à la fin de 1937 que vous entendrez l'exposé des travaux du Fonds Dejerine : MM. Riser et Valdiguié : « Nutrition cérébrale » ; Ajuriaguerra : « La douleur dans les affections du système nerveux central ; » Mollaret : « Etude électro-physiologique de la régulation posturale. »

Vous aurez à entendre également à la fin de 1937 les travaux du Fonds Babinski de MM. Krebs : « Du diagnostic et du traitement neurochirurgical, des troubles nerveux liés aux traumatismes craniens » ; Plichet : « Epilepsies toxiques. »

Vous aurez également à attribuer au commencement de 1937 un prix de trois mille francs au meilleur travail publié depuis le début de 1935 ; un prix de trois mille francs, destiné à récompenser le meilleur travail fait de décembre 1935 à décembre 1936 sur l' « Occlusion spasmodique des yeux. Essai de différenciation clinique entre le spasme et le tic ».

L'activité de la Société reste toujours considérable, comme vous le voyez. Nous ne pouvons que remercier les collègues et les auteurs étrangers à la Société des contributions qu'ils nous apportent et nous regrettons vivement que la situation financière nous oblige cependant à apporter des restrictions à l'importance de leurs publications ; il est à présumé que même avec des publications un peu plus restreintes la Neurologie française pourra continuer à tenir la place qu'elle occupe dans la science mondiale.

Rapport financier pour l'exercice 1936, par Mme SORREL-DEJERINE, **trésorière**.

L'encaisse de la Société de Neurologie se montait, au 31 décembre 1935, à . . . . Fr. 49.935,50.

Pour faciliter les comptes de la Société, nous avons pensé préférable de les scinder en 2 parties :

L'une comprenant les dépenses et recettes afférentes au fonctionnement de la Société de Neurologie proprement dite ;

L'autre comprenant l'ensemble des fondations testamentaires et des dons particuliers qui avaient été faits à la Société de Neurologie.

Les revenus des prix et des dons se montant à . . . Fr. 34.840,40.

le solde créditeur de la Société de Neurologie, au 31 décembre 1935, se trouvait donc ramené à : 49.935,50 — 34.840,40 =. . . Fr. 15.095,10.

I. — *Compte de la Société de Neurologie proprement dite.*

Recettes.		Dépenses.	
Solde au Crédit Lyonnais, au 31 décembre 1935.	15.095 10	Appariteur	120 »
Cotisations.	33.250 »	Projections Massiot	625 »
Cotisations pour frais de banquet.	3.585 »	Projections faites aux séances.	200 »
Revenu de la Société de Neurologie proprement dite . .	8.050 »	Impôts.	72 »
Subvention Ministère Instruction Publique – (moins 10%)	4.500 »	Frais de secrétariat, papier, timbres.	350 »
Subvention Conseil Municipal.	8.000 »	Frais au Crédit Lyonnais (261,55 + 100)	361 55
		Note Poiré Blanche, Banquet Réunion Neurologique. . .	5.820
		Frais Salpêtrière, pourboires .	380 »
Total . . . . . Fr.	72.480 10	Reliquat note Masson 1935 .	1.745 80
		Note provisoire Masson pour l'année 1936 (Réunion Neurologique exclue)	36.025 55
		Note Masson pour la Réunion Neurologique Internationale annuelle (juin 1936). . . .	25.984 10
		Total	71.684 »
		Reste. . . . +	796 10
		Balance. . . Fr.	72.480 10

II. — *Compte des Fonds légués ou donnés à la Société de Neurologie.*

Solde au 31 décembre 1935, par virement du compte de la Société de Neurologie proprement dite :

Fr. 34.840 40 se décomposant ainsi :

13.141 80 pour le Fonds Dejerine
6.025 32 pour le Fonds Charcot.
3.378 70 pour le Fonds Sicard.
6.294 55 pour le Fonds Babinski.
6.000 » pour 2 Prix anonymes.

Recettes.		Dépenses.	
Solde.	34.840 40	Fonds Sicard (M. Mahondeau).	3.000 »
Revenu Fonds Babinski. . .	2.970 »	Fonds Babinski (1er attributaire, Pr. Barré).	2.000 »
Revenu Fonds Dejerine. . .	2.256 74	Frais Crédit Lyonnais . . .	33 »
Revenu Fonds Charcot. . .	1.715 82	Fonds Dejerine (M. Dechaume).	2.000 »
Revenu Fonds Sicard . . .	1.174 96	Fonds Dejerine (M. Laruelle) .	2.000 »
Total. . . . Fr.	42.957.92	Total	9.033 »
		Reste	33.957 92
		Balance. . . . fr.	42.957.92

La remise du Fonds Babinski au 2e attributaire, ainsi que la participation aux frais d'impression pour les Fonds Babinski et Dejerine, n'ont pu être encore faites, car les mémoires viennent à peine d'être remis à l'impression.

Election du bureau pour 1937.

MM. Barré, *Président.*
Bourguignon, *Vice-Président.*
Crouzon, *Secrétaire général.*
Mme Sorrel-Dejerine, *Trésorier.*
M. Béhague, *Secrétaire des séances.*

Election d'un membre honoraire.

M. Roussy est élu membre honoraire.

Election de membres anciens titulaires.

MM. Pierre Lereboullet et Krebs sont élus membres anciens titulaires.

Election de 3 membres titulaires.

1er *tour de scrutin.* Votants : 75. Quorum : 57.

MM.	Huguenin	53 voix.
	Bize	49 —
	Rouquès	48 —
	Thiébaut	30 —
Mme	Roudinesco	8 —

MM. PLICHET	6 voix.	
RIBADEAU-DUMAS	5 —	
SIGWALD	4 —	
DE SÈZE	3 —	
DESOILLE	2 —	(avait retiré sa candidature pour cette année).

2e *tour de scrutin*. Votants : 70. Quorum : 53.

MM. ROUQUÈS	59 voix,	ÉLU.
HUGUENIN	58 —	ÉLU.
BIZE	56 —	ÉLU.
THIÉBAUT	21 —	
MOUZON	4 —	
PLICHET	2 —	
DESOILLE	2 —	
DE SÈZE	2 —	
Mme ROUDINESCO	3 —	
M. RIBADEAU-DUMAS.		

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

MONIZ (Egas). Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses, 1 vol. 374 p., 38 fig. Masson, édit. Paris, 1936. Prix : 40 fr.

L'auteur présente lui-même cet ouvrage comme un rapport sur ses propres tentatives faites pour arriver à un traitement opératoire de certains troubles psychiques. « Il ne s'agit que d'une hypothèse de travail : l'initiative d'une nouvelle méthode de traitement de certaines psychoses. »

M. expose les idées théoriques qui l'ont conduit à cette orientation opératoire, tout en soulignant la gravité de leur mise en œuvre, puisque, dans le domaine des maladies mentales, l'expérimentation chez l'animal n'est pratiquement pas possible ou trop limitée. Après ces considérations théoriques basées sur des faits anatomiques, physiologiques et cliniques, l'auteur rapporte les cas observés, décrivant l'état des malades, leur examen en vue de l'établissement du diagnostic, l'intervention chirurgicale et les suites opératoires.

Il s'agit dans ces 20 observations rapportées de troubles divers : mélancolie involutive, anxieuse et paranoïde, praraphrénie systématique, schizophrénie de forme catatonique, névrose d'angoisse, manie aiguë, etc., parmi lesquelles la proportion d'améliorations et de guérisons cliniques apparaît importante. L'auteur considère actuellement que les interventions doivent être réservées pour les états d'accès dépressifs prolongés, sans tendance à l'amélioration ; pour les grandes anxiétés ; pour les cas où des malades ont attenté à leur vie et pour les grands agités.

Les tentatives opératoires se circonscrivent dans une zone très limitée ; elles ont permis la vérification d'une certaine partie de la symptomatologie préfrontale que l'auteur rapporte dans un dernier chapitre.

L'exposé et la technique de ces dernières interventions ayant paru dans *Lisboa medica* et dans l'*Encéphale* furent précédemment analysées ; nous ne saurions y revenir et ne pouvons que souligner à nouveau toute l'originalité de cet ouvrage et des conceptions qu'il propose. H. M.

ROTHSCHILD (F. S.). Symbolique de la construction du cerveau (Symbolik des Hirnbaus), 1 volume 357 pages, 35 fig., Karger, édit. Berlin, 1935. Prix R. M. : 24 fr.

Ce travail, qui s'adresse aux neurologistes, aux psychologues et aux psychiatres, sera également lu avec intérêt par les physiologistes et les anatomistes. Il s'agit d'une contribution à l'interprétation des rapports entre le corps et l'âme, œuvre importante de plus de 350 pages in-octavo, dont la rédaction serrée laisse simplement quelques places à des figures empruntées à Kappers pour la plupart.

Quelle que soit l'originalité de cette entreprise, l'auteur convient lui-même de toute l'aridité d'une telle lecture, qui oblige à se libérer des conceptions mécaniques, physiques et théologiques pour trouver une voie nouvelle à la pensée symbolique. Il ne s'agit pas cependant d'une discussion philosophique abstraite du problème des relations entre l'âme et le corps, mais d'une étude qui se poursuit à la lumière des données morphologiques et anatomiques du système nerveux central. L'auteur a repris dans ce travail les idées fondamentales de Klages et de Palaygi et continue par certains côtés les conceptions de ces derniers.

Le premier des treize chapitres de cet ensemble constitue une étude critique des fondements actuels de la physiologie cérébrale. Le chapitre suivant traite des conceptions nouvelles de Ludwig Klages sur les apparences, domaine de pure essence métaphysique susceptible de s'appuyer sur des preuves tangibles et sur l'expérimentation. Le matériel d'étude et le principe directeur doivent s'inspirer des connaissances anatomiques et de la notion de mouvement, tant dans l'espèce humaine qu'animale ; les racines antérieures et postérieures des nerfs périphériques ont dans leur disposition même des raisons particulières et le pourquoi de cet état doit y être recherché sans relâche. C'est à quoi s'emploie la théorie d'une connaissance phénoménale générale que l'auteur propose.

C'est donc sur des bases originales et nouvelles que R., après une critique du principe de *Neurobiotaxis*, étudie les fonctions et l'anatomie de la moelle, du bulbe, du mésencéphale et de tous les centres nerveux supérieurs. A l'étude du cervelet, de sa structure et de sa signification est réservée une place importante, de même qu'au problème de l'innervation statique qui constitue une réelle contribution à la physiologie du labyrinthe et du noyau rouge. L'auteur reprend, d'autre part, l'étude de la physiologie expérimentale du cervelet du point de vue de la connaissance phénoménale et de l'origine des symptômes des lésions cérébelleuses chez l'homme. Les deux derniers chapitres traitent des rapports entre le système nerveux central et le système sympathique et de la physiologie de la conscience et de la volonté, montrant que l'esprit n'est pas une puissance en soi, mais un produit de l'âme humaine, né des multiples conflits que la nature même de la vie porte en elle. H. M.

GRUNTHAL (E.). De la connaissance des lésions traumatiques du cerveau (Ueber die Erkennung der traumatischen Hirnverletzung), 1 vol. 116 pages, 17 fig. Karger, édit. Berlin, 1936. Prix R. M. : 14,80.

Ce travail est constitué en majeure partie par 17 observations cliniques et anatomiques soigneusement étudiées, de traumatisme cérébral, pour lesquelles il existe un contraste parfois saisissant entre l'importance des lésions anatomiques et la nature ou l'intensité des symptômes constatés. Bien que les traumatismes et les blessures du cerveau aient, au cours de la guerre, fait progresser de façon considérable l'ensemble des connaissances physio-pathologiques du système nerveux central, de nombreux problèmes se posent encore ; les conditions d'existence, durant ces dernières décades, ont multiplié les cas de lésion cérébrale (accidents du travail et autres) ; mais ces lésions, qui ne s'accompagnent souvent pas, ou fort peu, d'atteinte cranienne, peuvent demeurer

méconnues. Loin d'éclairer l'interprétation des symptômes ultérieurs, elles faussent leur compréhension pour le plus grand dommage du malade et du médecin ; d'autant qu'il se surajoute souvent des questions d'ordre médico-légal, pour lesquelles la sincérité des intéressés peut parfois avoir à être mise en doute.

La lecture approfondie et la méditation de ces cas, indépendamment du point de vue clinique et anatomo-physiologique, présente donc un intérêt social que l'auteur souligne dans les quelques pages de synthèse sur lesquelles ce livre s'achève. Il insiste de même sur la longueur possible de la période de latence de certains cas, sur la proportion de fractures du crâne vérifiées à l'autopsie et non décelables radiographiquement, sur les variations possibles d'intensité des symptômes, malgré une identité étiologique et anatomo-pathologique complète. Un tel ouvrage dont le sujet demeure toujours d'actualité s'adresse autant au médecin légiste qu'au neurologiste et au psychiatre.

H. M.

CASIELLO (Antonio). Neurofibromatose de Recklinghausen (Neurofibromatosis Recklinghausen), 1 vol. 121 pages, figures. Pomponio, édit. Rosario, 1936.

Cette monographie qui constitue une toute récente mise au point de la question comporte, après quelques considérations générales, un bref chapitre d'historique. Suit un exposé clinique, avec la triade symptomatique classique de l'affection et ses multiples symptômes complémentaires ou accessoires : psychiques, neurologiques, osseux, dysendocriniens, viscéraux. Les formes cliniques incomplètes ou frustes sont rapidement passées en revue, et de celles-ci l'auteur rapproche le syndrome de Leschke et la sclérose tubéreuse. Les derniers chapitres traitent de l'étiopathogénie, de l'évolution, du pronostic et de la thérapeutique; à signaler en particulier ceux consacrés aux examens histologiques qui reposent sur l'étude de quatre cas personnels et sur une importante documentation. H. M.

PHYSIOLOGIE

BREMER (Frédéric). Action de la strychnine en application locale sur l'activité électrique du cortex cérébral. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 26, 1936, p. 90-95, 2 fig.

B. a poursuivi ses expériences réalisées soit sur le cerveau « isolé » du chat, par transsection mésencéphalique, soit par transsection bulbaire basse. La strychnine appliquée par badigeonnage (solution à 1 ‰ ou à 1 %) sur une région plus ou moins étendue du cortex mis à nu, a, sur l'activité électrique spontanée du cortex cérébral, des effets excitants et paralysants complexes, dépendant selon toute vraisemblance de la concentration atteinte par l'alcaloïde au contact des cellules nerveuses. Ces effets vont d'une simple intensification générale, sans modification qualitative, de l'activité spontanée préexistante, à une altération profonde de l'oscillogramme cortical, caractérisée par la succession, sur un fond d'activité plus ou moins affaiblie, de pulsations très brèves, d'un potentiel considérable, représentant les décharges synchronisées de groupes de cellules pyramidales des couches profondes du cortex.

Comme les ondes de l'oscillogramme cortical normal avec lesquelles elles ont une parenté certaine, les ondes strychniques ont une tendance à former des groupes et sous-groupes. Selon l'intensité de l'intoxication, ces groupes sont espacés ou bien se succèdent en séries rapides, de déclenchement et de disparition brusques (« crises »). Chacune de ces crises laisse le cortex dans un état de dépression fonctionnelle profonde, mais de courte durée (quelques minutes). Les pulsations strychniques du cortex moteur

area centralis sont motrices (épilepsie jacksonienne). Tous ces effets de la strychnisation locale du cortex sont localisés à l'endroit strychnisé et parfaitement réversibles.

H. M.

FRANK (Sigurd). Histophysiologie de la préhypophyse. Action de quelques fractions isolées de l'extrait préhypophysaire sur l'hypophyse du cobaye. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 27, 1936, p. 331-334.

Compte rendu de recherches montrant que l'injection de certains principes préhypophysaires isolés (hormone de croissance, principe thyréotrope et principe adrénotrope) est en état de provoquer un arrêt du cycle normal de la cellule préhypophysaire.

H. M.

FRANK (Sigurd). Histophysiologie de la préhypophyse. Action de l'hormone thyroïdienne et de l'hormone de la cortico-surrénale sur l'hypophyse du cobaye. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 27, 1936, p. 335-338.

L'administration à des cobayes d'hormone thyroïdienne et cortico-surrénale, produit des altérations caractéristiques dans la cytologie de la préhypophyse, lesquelles se manifestent par une dégranulation des éléments acidophiles typiques. Ces éléments produisent vraisemblablement le principe thyréotrope et le principe adrénotrope. D'autre part, les observations cliniques et anatomo-pathologiques laissent supposer que le principe stimulant la croissance est également produit par les cellules acidophiles.

H. M.

HEIRMAN (P.). Action « curarisante » de l'acétylcholine sur la préparation sciatique gastrocnémien de la grenouille. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 26, 1936, p. 110-112, I fig.

L'acétylcholine en perfusion à travers le muscle gastrocnémien de la grenouille supprime en tout ou en partie les effets de l'excitation indirecte. Elle n'agit pas sur la contractilité musculaire si le muscle est stimulé directement. Elle n'agit pas non plus en bloquant la conduction dans le tronc nerveux. La seule hypothèse plausible, susceptible d'expliquer ces effets, est celle d'une « curarisation » par l'acétylcholine : l'acétylcholine à forte dose supprime toute transmission de l'excitation au niveau de toutes les jonctions neuro-musculaires. La loi du « tout ou rien » étant applicable aux troncs nerveux, on doit admettre que les doses modérées d'acétylcholine (qui, en excitation indirecte diminuent la hauteur des contractions sans les supprimer) ont interrompu la conduction au niveau d'une partie seulement des jonctions neuro-musculaires. Il s'agirait donc là d'une « curarisation partielle » ; *à priori*, cette dernière conclusion paraît assez peu probable, étant donné que les conditions d'administration de l'acétylcholine sont telles que toutes les jonctions neuro-musculaires doivent être touchées en même temps. Il faut donc admettre subsidiairement que le seuil de sensibilité pour l'acétylcholine n'est pas identique pour chacune de ces jonctions. L'hypothèse envisagée par H. Fredericq, à savoir que l'action chronotrope négative apparente et que l'action inotrope négative de l'acétylcholine sur les cœurs lymphatiques de la grenouille pourraient être dues à une diminution considérable, sinon à la suppression de la contractilité des parois musculaires de ces organes, ne semble donc pas applicable au système nerf moteur-muscle strié.

H. M.

KASSIL (G. N.) et PLOTITZINA (T. G.). Rapports entre le métabolisme du cerveau et l'état de la barrière hémato-encéphalique. II. Le métabolisme du cerveau et la barrière hémato-encéphalique en cas de dépression du système nerveux central. *Bulletin de Biologie et de Médecine expérimentale de l'U. R. S. S.*, vol. 1, n° 5, 1936, p. 368-370.

Cette nouvelle série d'expériences qui a trait à l'influence des facteurs déprimant le cerveau a été réalisée par l'emploi de divers narcotiques agissant sur les différentes parties du système nerveux central. L'étude simultanée des échanges de sucre, de phosphore inorganique, de potassium et de calcium est caractérisée par une succession périodique de rétention et d'élimination. Il existe un rapport déterminé entre l'état fonctionnel du système nerveux central, les échanges du cerveau et la composition du L. C.-R. Les différents modes de narcose agissent différemment sur les échanges du cerveau et sur la composition du L. C.-R. Ces changements dans la composition de ce liquide dans les divers modes de narcose, se distinguent par une stabilité plus grande que les changements du métabolisme du cerveau. H. M.

KASSIL (G. N.) et PLOTITZINA (T. G.). Rapports entre le métabolisme du cerveau et l'état de la barrière hémato-encéphalique. III. Métabolisme du cerveau et la barrière hémato-encéphalique dans les cas d'excitation du système nerveux central. *Bulletin de Biologie et de Médecine expérimentale de l'U. R. S. S.*, vol. I, n° 6, 1936, p. 415-417.

K. et P. ont examiné l'influence de diverses formes d'excitation sur le métabolisme du cerveau et l'état de la barrière hémato-encéphalique ; ils ont étudié simultanément la teneur en sucre, en potassium, en calcium et en phosphore inorganique du sang afférent, efférent et du L. C.-R. Les résultats obtenus montrent que le métabolisme cérébral, dans les cas d'excitation, diffère totalement de celui des cas de dépression. La composition du liquide varie beaucoup moins dans les cas d'excitation que dans les cas de dépression. H. M.

LENNOX (William G.). La constance de la circulation sanguine cérébrale (Constancy of the cerebral blood flow). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 2, août 1936, p. 375-381, 1 fig.

L. a dosé les gaz contenus dans le sang veineux de la jugulaire interne, de l'humérale et de la fémorale. Ces examens au nombre de plus de 300 montrent, d'après la saturation en oxygène, que la vitesse du sang circulant est plus constante dans le cerveau que dans les extrémités. Sans doute la régularité de l'apport d'oxygène au niveau du cerveau est-elle plus importante que la quantité même de cet apport. H. M.

MACHT (David I.) et BRYAN (Hilah F.). Action comparée du venin de cobra et de la morphine sur les processus d'autoxydation du tissu cérébral et d'autres tissus. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 28, 1936, p. 385-388.

Dans les effets de la morphine et du venin de cobra sur les processus d'autoxydation de la substance cérébrale, aussi bien après contact de ces poisons avec les tissus *in vitro* et *in vivo*, on constate une différence marquée en ce qui concerne l'influence du temps de contact. Après un contact court avec la morphine, le processus d'autoxydation de la substance cérébrale est ralenti. Après un contact prolongé, il se produit vraisemblable-

ment une modification de l'alcaloïde et l'action inhibitrice ne persiste pas. Le venin de cobra ne produit une action inhibitrice sur le processus d'autoxydation de la substance cérébrale qu'après un contact prolongé. L'action ainsi réalisée est de durée beaucoup plus longue que celle obtenue avec la morphine. Ces effets sont comparables à ceux observés en clinique dans l'action analgésique de ces deux poisons. H. M.

MAES (Julien). Etude de l'activité électrique des nerfs splanchniques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 29, 1936, p. 528-531.

M. a appliqué la méthode de l'analyse oscillographique de l'activité des nerfs viscéraux à l'étude des potentiels d'action des nerfs splanchniques au cours de divers états fonctionnels. Ces expériences qui ont porté sur 15 chats décérébrés, et par conséquent sans narcose au moment des observations, confirment la synergie intime des activités bulbaire, respiratoire et vaso-motrice. La démonstration d'un affaiblissement marqué des influx splanchniques accompagnant l'hypotension produite par l'excitation physiologique des nerfs dépresseurs sino-carotidiens, apporte une preuve de plus du rôle de la dépression du tonus vaso-constricteur central dans le déterminisme de cette chute de tension d'origine réflexe.

L'intense décharge splanchnique que déterminent les hypotenseurs chez des animaux chez lesquels l'intervention des 4 nerfs dépresseurs a été supprimée, montre que les variations de la circulation bulbaire, indépendamment de toute action réflexe d'origine périphérique, peuvent être un facteur non négligeable de la régulation de la pression chez le chat. H. M.

MAHAUX (Jacques). Action dynamique spécifique des protéines et fonctions hypophysaires. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 26, 1936, p. 82-86, 2 fig., 1 tableau.

En raison de l'importance de la mesure de l'action dynamique spécifique des protéines, et dans le double but d'établir une épreuve d'action dynamique spécifique standardisée, comparable d'un sujet à l'autre, et de suivre le métabolisme azoté par l'analyse des urines, M. a utilisé un « repas » constitué de glycolle, à la dose de 0 gr. 60 par kgr. de poids corporel. Quelques sujets normaux et des malades atteints d'affections endocriniennes (thyroïdiens, hypophysaires et diabétiques) soumis à cette épreuve ont permis les conclusions suivantes :

1° En l'absence de signes d'insuffisance hépatique (et probablement aussi de sclérose thyroïdienne), l'abolition, ou un fort abaissement de l'action dynamique spécifique, après ingestion de glycocolle, semble pouvoir être considérée comme un test de dysfonctionnement tubéro-hypophysaire. 2° L'abolition de l'action dynamique spécifique s'accompagne d'un nivellement caractéristique de l'élimination uréique urinaire ; cette constatation est un argument en faveur de la théorie qui lie l'action dynamique spécifique des protéines au métabolisme de l'ammoniaque et de l'urée. 3° Le foie et la région tubéro-hypophysaire sont liés par un couplage humoral analogue à celui qui unit l'hypophyse et les autres glandes à sécrétion interne, ce qui laisse entrevoir l'existence d'insuffisances hépatiques fonctionnelles d'origine neuro-hypophysaire. H. M.

NEMTZOVA (O.). Influence du système nerveux central sur quelques processus physiologiques au cours du travail. III. Les variations du seuil de l'audibilité. (The influence of the central nervous system upon some physiological processes durings. work. III. The changes of the audibility threhold). *Bulletin de Biologie el de Médecine expérimentale de l'U. R. S. S.*, vol. I, n° 6, 1936, p. 426.

N... rapporte les expériencès lui permettant de préciser le rôle des parties centrale et périphérique du système de l'audition au cours de son fonctionnement. Les centres supérieurs de ce système ont, dans l'établissement du niveau d'activité fonctionnelle de l'appareil périphérique, un rôle tout à fait exceptionnel. H. M.

PASQUALINI (R. Q.). La diurèse des crapauds hypophysoprives à sec ou après injection d'eau. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXIII, nº 26, 1936, p. 71-73.

P. montre que la polyurie des crapauds hypophysoprives dépend essentiellement d'une plus grande perméabilité rénale pour l'eau ; la peau et les tissus ont un rôle secondaire ; les crapauds hypophysoprives, mis à sec, ont une diurèse deux fois plus forte que les témoins ; on observe aussi de la polyurie quand on leur injecte de l'eau salée, qu'ils éliminent plus vite que les témoins. H. M.

RIJLANT (Pierre). Dualité des mécanismes de contrôle des centres du pneumogastrique par le centre respiratoire. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, nº 26, 1936, p. 101-103.

Le centre respiratoire dont l'activité est caractérisée par la succession régulière de salves d'influx à la fréquence de 40 à 80 par seconde inhibe le noyau autonome du nerf pneumogastrique pendant toute la durée de la période d'inspiration. Simultanément il stimule le centre phrénique et le noyau ventral du pneumogastrique auxquels il impose le rythme de sa décharge. Dès la fin de l'inspiration, le centre dorsal, autonome, du pneumogastrique échappe au contrôle inhibiteur du centre respiratoire, devient par « rebound » le siège d'une activité intense qui s'éteint progressivement. H. M.

STERN (L. S.). A propos de la question des rapports entre la barrière hémato-encéphalique, la composition de liquide cérébro-spinal et l'état fonctionnel du système nerveux central. *Bulletin de Biologie et de Médecine expérimentale de l'U. R. S. S.*, vol. I, nº 6, 1936, p. 412-414.

Poursuivant ses recherches sur cette question, S. considère que le L. C.-R. qui constitue le milieu nutritif immédiat des éléments anatomiques du système nerveux central joue un rôle primordial dans la coordination de l'activité des diverses parties de ce système ; il établit entre eux un lien humoral et rend ainsi possible la transmission des impulsions nerveuses d'un point donné, non seulement aux parties voisines, mais aussi aux parties plus éloignées du système nerveux central. H. M.

STUTINSKY (F.). Effets de l'éclairement continu sur la structure de la glande pituitaire de la grenouille. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, p. 421-423.

Après éclairement artificiel prolongé en lumière blanche, on constate au niveau de la glande pituitaire de la grenouille, une diminution évidente des cellules éosinophiles, une augmentation des cellules chromophobes à tendance basophile, sans que l'on puisse trouver de cellules basophiles typiques. Tout se passe comme si un nombre de cellules chromophiles avaient subi un virage chromophobe. Il semble que la glande soit en train d'excréter, ou finisse d'excréter des produits dont l'activité physiologique apparaît comme pouvant être objectivée par l'examen systématique de l'ensemble des organes endocriniens des animaux illuminés. H. M.

VERZILOVA (O. V.) et MAGNITZKY (A. N.). L'influence de la stimulation du cerveau sur l'excitabilité d'un muscle privé de ses connexions nerveuses avec les centres (The influence of faradic stimulation of the brain upon the excitability of a muscle devoid of nerve connections with the centres). *Bulletin de Biologie et de Médecine expérimentale de l'U. R. S. S.*, vol. 1, nº 6, 1936, p. 424-425.

Compte rendu d'expériences montrant que l'excitation faradique cérébrale détermine la formation de substances chimiques, lesquelles passent dans la circulation générale et influencent la labilité fonctionnelle du muscle, ainsi qu'en témoignent les variations chronaxiques. Ces substances ne semblent pas modifier l'excitabilité du muscle alors que l'excitation du cerveau n'extériorise aucune altération de la rhéobase.

H. M.

INFECTIONS

APETAUR (Jos.). Réactions vaso-motrices dans un cas de syphilis nerveuse, associées à un syndrome de claudication intermittente (Vasomotorickereakce v pripadè neurolues se syndromem intermitentni klaudikace). *Revue v Neurologii a Psychiatrii.* Roc. XXXIII, cis. 5,6, 1936, p. 461-464.

A propos de ce cas, l'auteur apporte les résultats d'une série d'expériences oscillométriques ; il conclut de ses recherches que le syndrome de claudication intermittente par artérite, relève ici de la même étiologie spécifique que tous les autres symptômes constatés.

H. M.

BOGAERT (Ludo van). Présence de lésions myéliniques dans la trypanosomiase expérimentale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, nº 13, 1936, p. 1387.

Dans le cerveau d'un *Papio jubilaeus* inoculé de *Trypanosoma gambiense*, B. a trouvé des lésions myéliniques qui confirment les constatations antérieurement faites par lu dans un cas d'encéphalite trypanosomique humaine, et qui constituaient un fait absolument isolé. Il existait chez *Papio jubilaeus* une atteinte indéniable de la myéline du centre ovale et de l'avant-mur, par foyers irrégulièrement répartis autour des vaisseaux dont les périvascularites étaient les plus denses. Il existait en outre une démyélinisation plus systématisée de la couronne rayonnante, en particulier des fibres qui vont au corps calleux. Ces lésions myéliniques anciennes s'accompagnaient de grosses lésions des axones.

H. M.

DAINOW (I.). Note préliminaire sur le traitement de l'herpès et du zona par la vitamine C (acide ascorbique). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VII, nº 9, septembre 1936, p. 817-827.

Après avoir rappelé les expériences récentes montrant quel rôle la vitamine C peut jouer dans la protection de l'organisme contre certains agents infectieux et leurs toxines, D. rend compte de ses propres résultats obtenus chez neuf malades atteints d'herpès et trois autres de zona. La vitamine C paraît devoir être considérée comme le médicament de choix de ces affections. Dans le zona en particulier, elle fait très rapidement disparaître les manifestations cutanées ainsi que les phénomènes douloureux. Sans doute la vitamine C exerce-t-elle *in situ*, directement sur le virus de l'herpès et sur l'agent pathogène du zona, une action inhibitrice comparable à celle qu'elle exerce sur le virus de la polyomyélite et sur la toxine diphtérique.

Bibliographie. H. M.

DODEL (P.) et FOUCHER (A.). Sur un nouveau traitement des paralysies diphtériques. *Paris médical*, n° 33, 15 août 1936, p. 110-112.

D. et F. ont utilisé le chloroforme *per os* dans des cas de paralysie diphtérique pour déplacer la toxine de sa combinaison avec les lipoïdes nerveux. Onze observations sont rapportées ; la gravité de cinq d'entre elles semble ne pouvoir faire admettre en aucun cas la possibilité d'une guérison spontanée. Certains malades traités par cette seule méthode ont guéri, mais plus lentement que ceux chez lesquels la sérothérapie y était associée. Dans un cas de diphtérie grave, l'administration préventive d'eau chloroformée n'a cependant pas empêché l'apparition de paralysie du voile. La méthode paraît exempte de dangers, et les malades n'ont jamais présenté aucun signe de déficience hépatique. Les auteurs conseillent donc l'injection de faibles doses de sérum (5 cc. par jour) et l'ingestion en plusieurs fois de 30 à 60 cc. d'eau chloroformée saturée, diluée dans un sirop. Tout se passe comme si l'eau chloroformée doublait ou triplait l'action du sérum. H. M.

JAHNEL (Fr.). La syphilis expérimentale et le système nerveux. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 5, mai 1936, p. 281-290.

Compte rendu d'une conférence dans laquelle J., par de nombreux exemples, montre toute l'importance des méthodes biologiques dans l'étude des maladies humaines transmises expérimentalement à l'animal, et l'insuffisance des seules recherches microscopiques, en particulier pour la syphilis nerveuse. H. M.

LIBERTI (Raffaello). Le liquide des tétaniques au point de vue chimique (Il liquor dei tetanici dal punta di vista chimico). *Il Policlinico* (*Sezione medica*), XLIII, n° 10, 1er octobre 1936, p. 523-532.

L'étude très complète du liquide céphalo-rachidien de 21 tétaniques montre la constance de l'hyperglycorachie, la fréquence d'hyperglobulinorachie mise en évidence par la réaction de Boveri et de Weichbrodt et la possibilité d'existence d'une hyperazotorachie.
Bibliographie. H. M.

RAPPOPORT (J. L.). Rôle de l'allergie non spécifique dans le développement de la tuberculose des organes. IV. Rôle des barrières histohématiques dans le développement de la méningite tuberculeuse. *Bulletin de Biologie et de Médecine expérimentale de l'U. R. S. S.*, vol. 1, n° 5, 1936, p. 376-377.

Après avoir montré précédemment que l'état allergique ou parallergique des méninges favorisait le développement de la tuberculose hématogène à ce niveau, R. a étudié le rôle de la barrière histohématique dans l'apparition de la réaction allergique des méninges en même temps que les conditions de pénétration des bacilles dans le cerveau et le développement des lésions tuberculeuses. Ses expériences rapportées prouvent que les modifications de la perméabilité des barrières jouent un rôle considérable. Ainsi que l'ont montré d'autres auteurs, c'est la cellule endothéliale qui constitue l'élément structural de ce mécanisme et c'est à ses changements de perméabilité qu'est dû le passage de l'allergène dans les tissus. H. M.

ROGER (Henri) et PAILLAS (Jean). Les complications encéphaliques de la maladie sérique. *Paris médical*, n° 40, 3 octobre 1936, p. 230-236.

Les nombreux aspects présentés par les complications encéphaliques postsérothéra-

piques peuvent se répartir en trois groupes : paralysies des nerfs craniens, accidents cérébraux survenant au cours d'une atteinte nerveuse généralisée, manifestations encéphaliques isolées d'ordre neurologique ou psychiatrique. Les auteurs reprenant l'étude de ces complications rapportent plusieurs observations et soulignent la diversité de telles manifestations qui, du point de vue anatomo-clinique, expérimental et pathogénique, tendent néanmoins à unifier la conception nosologique actuelle des accidents sériques. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

BALLIF (L.) et **CARAMAN** (Zoé). **Sur un cas de maladie de Basedow amélioré par la rœntgenthérapie infundibulo-hypophysaire.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 3, 1935, p. 172-179.

B. et C. relatent un cas de maladie de Basedow grave chez lequel l'irradiation de la région infundibulo-hypophysaire a amené une amélioration de l'état général, la disparition complète de l'insomnie et une diminution remarquable de la tachycardie, du tremblement et de la sudation.

Bibliographie. H. M.

EINARSON (L.) et **OKKELS** (H.). **Les glandes endocrines et le cerveau dans la vieillesse.** *Ann. d'anal. path. et d'anat. norm. med. chir.*, t. XIII, n° 5, mai 1936.

Etude d'un seul cas concernant une femme de 93 ans, décédée à la suite d'une fracture du fémur et après avoir présenté un état de confusion mentale. Outre une hyperplasie de la cortico-surrénale, les glandes endocrines ne présentaient aucune altération importante. Dans l'encéphale, c'est la dégénérescence adipeuse des cellules qui prédomine. Le maximum de dégénérescence s'observe au niveau des olives bulbaires. Pour les auteurs, le pigment fait partie du protoplasme des cellules. Ils ont constaté l'atrophie pigmentaire surtout au niveau de certains noyaux du mésencéphale et du bulbe. Ils pensent qu' « un ralentissement du métabolisme intracellulaire, proportionnel à l'âge, conditionne les accumulations lipoïdo-pigmentaires ». L. Marchand.

GUINSBOURG (E. M.). **Rôle de la trophique nerveuse dans l'étiologie et la clinique de la maladie de Basedow.** *Bulletin de Biologie et de Médecine expérimentale de l'U. R. S. S.*, vol. I, n° 5, 1936, p. 382-383.

G. a traité un groupe de basedowiens par les rayons ultra-violets, appliqués aux doses érythémateuses ; il a appliqué à un 2e groupe le blocage lombaire à la novocaïne ; à la suite de ce dernier traitement l'organisme du malade présente un changement profond et une amélioration évidente. De ces faits l'auteur tire les conclusions suivantes : « La maladie de Basedow, comme le montrent la pathogénie et le traitement, ne peut être considérée comme due exclusivement aux lésions de la thyroïde. La toxicose thyroïdienne est un phénomène résultant des dystrophies nerveuses qui se développent dans tout l'organisme. L'effet thérapeutique est dû aux excitations des régions éloignées du réseau nerveux. » H. M.

MARINESCO (G.) et **VASILESCO** (N.). **Sur un cas anatomo-clinique de la maladie d'Addison.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 3, 1935, p. 146-151.

A propos d'un cas de maladie d'Addison, M. et V. rappellent les conceptions émises

quant aux relations de cette affection avec la myasthénie. L'examen histo-chimique des muscles chez les addisoniens n'a pas été suffisamment pratiqué pour permettre des conclusions certaines ; néanmoins les auteurs croient pouvoir faire intervenir les altérations des nerfs musculaires et du muscle lui-même, comme fondement de l'asthénie chez ces malades. H. M.

MERKLEN (Pr), ARON (Max), ISRAEL (L.) et **JACOB (A.). Tests histologiques de l'hypofonctionnement préhypophysaire dans certains cas de maigreur.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 28, 2 novembre 1934, p. 1360-1363.

Chez certains sujets obèses, l'établissement d'un test avait permis aux auteurs de mettre en évidence un hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse. Partant de l'hypothèse qu'un trouble inverse hypophysaire intervenait peut-être au cours de maigreurs sans étiologie connue, le test hypophysaire fut recherché chez 13 sujets. D'après ce test établi par l'un d'eux, les injections répétées d'urine d'hyperpituitaires produisent une hyperactivité de la thyroïde et de l'ovaire de jeunes cobayes ; celles d'hypopituitaires ont une action pratiquement nulle. Ces prévisions furent confirmées dans 12 cas ; une seule fois le test fut exagéré. Il s'agissait le plus souvent de femmes jeunes s'étant soumises à des régimes restrictifs pour des raisons esthétiques. L'amaigrissement obtenu, souvent accompagné de dysménorrhée ou d'aménorrhée, résista par la suite à toutes les thérapeutiques d'engraissement. En raison de l'absence d'anomalies de l'appareil génital, l'hypofonctionnement ovarien semble bien attribuable à un manque de stimulation hypophysaire. La diminution ou l'absence concomitante de thyréostimuline dans l'urine des malades en cause semble traduire aussi dans ces cas un second déficit hormonal. H. M.

METZGER (H.), HOERNER (Mlle G.) et **MAURER (Ch.). Un cas de syndrome de Cushing avec symptomatologie fruste et vérification anatomique.** *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 27, 26 octobre 1936, p. 1316-1318.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade jeune chez laquelle la coïncidence de signes tels que : augmentation rapide et importante du poids, irrégularité des règles et hypertension artérielle leur fit porter le diagnostic probable d'adénome basophile de l'hypophyse. La radiographie montrait une selle turcique petite, une atrophie légère de la lame quadrilatère et des apophyses clinoïdes postérieures. La recherche des substances hypophysaires thyréo- et gonadotropes dans les urines, indiquait une diminution très nette de ces principes. La malade ayant succombé rapidement par embolie pulmonaire consécutive à une phlébite d'une jambe, l'examen anatomique montra l'existence d'une volumineuse tumeur hypophysaire développée latéralement et envahissant un sinus caverneux. La tumeur probablement maligne était constituée par des cellules basophiles ; par ailleurs : prolifération diffuse de ces mêmes éléments dans le reste de l'hypophyse.

Un tel cas qui se rapproche de certaines observations publiées par Cushing et par des auteurs de langue française s'en distingue par une symptomatologie clinique très fruste contrastant avec une modification anatomique importante de l'hypophyse.

H. M.

RIMBAUD, ANSELME-MARTIN et **BARNEY. Polyurie hypophysaire avec anomalie rare de la selle turcique.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, août 1936, fasc. VIII, p. 334-337.

Chez une femme de 60 ans, les auteurs ont observé la coexistence d'une polyurie importante d'apparition récente et, à la radiographie , d'une soudure des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures réalisant un véritable pont clino-clinoïdien ; le volume de la selle turcique paraît réduit. La valeur pathologique de cette synostose rare est discutée ; il semble qu'elle soit susceptible d'avoir réalisé les troubles hypophysaires ou tubériens, peut-être par compression de la tige hypophysaire dans le tectum osseux, constituant ainsi une gêne à la circulation hormonale dans ce tractus. L'opothérapie fit tomber le volume des urines de 15 à 5 litres, pendant les quelques semaines de l'hospitalisation. Depuis, la malade a été perdue de vue. H. M.

CERVEAU (Lésions)

BROUWER B., BIELSCHOWSKY M. et **HAMMER E. Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémicraniose.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, n° 1, janvier 1936,p. 1 à 24.

Description d'un cas d'hémicraniose chez un sujet de 73 ans ayant débuté quinze ans auparavant. L'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'hémicraniose « pure » sans méningiome. Pas d'altération dans le domaine du trijumeau qui a été considéré comme pouvant produire les troubles trophiques. Les lésions, dans ce cas, consistent en ramollissements cérébraux et en altérations séniles, en hypoplasie de la moitié gauche du cerveau avec arrêt du développement du cortex, surtout dans la troisième couche du néopallium. Arrêt de développement du cerveau et néoformations osseuses ont peut-être la seule et même cause. L. Marchand.

ELLIS (**Laurence B.**) et **WEISS** (**Soma**). **Troubles vaso-moteurs et œdème associés à l'hémiplégie cérébrale (Vasomotor disturbance and edema associated with cerebral hemiplegia).** *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, n° 2, août 1936, p. 362-372.

Etude comparée de la circulation sanguine périphérique des membres normaux et paralysés dans trente-cinq cas d'hémiplégie d'origine cérébrale. Le taux d'oxygénation des sangs artériel et veineux ont été employés comme index de la circulation sanguine. Cette circulation, dans le bras paralysé, a toujours été trouvée plus importante que celle du bras sain. Le même fait existe au niveau du membre inférieur mais de façon moins constante. Les différences constatées sont indépendantes de l'étendue et de l'ancienneté de la paralysie, de l'état du tonus musculaire ou de l'intensité de l'artério-sclérose ou de l'hypertension. Dans six cas examinés à ce point de vue, la circulation cérébrale sanguine était identique des deux côtés.

Cet accroissement circulatoire est dû à une vaso-dilatation intéressant les artères et les artérioles et qui résulte d'une altération d'origine centrale des réflexes vasomoteurs. Les niveaux d'atteinte des voies sympathiques sont discutés.

D'autre part, des recherches effectuées sur sept malades ont, dans cinq cas, montré une élévation de la température cutanée du bras malade par rapport au bras normal ; deux fois sur sept le même fait existait pour le membre inférieur. Aucune différence importante de la pression artérielle ou veineuse n'a été mise en évidence entre les deux côtés. La résistance capillaire était comparable au niveau du bras sain et malade, mais elle était augmentée par rapport à ces derniers aux deux membres inférieurs, ce qui semble être une conséquence de la station verticale. Enfin l'œdème existait au niveau de

la main paralysée de treize des seize malades examinés à ce point de vue. L'augmentation de la pression capillaire due à la dilatation artérielle paraît être un des facteurs responsables de cet œdème. H. M.

LEVIN (Paul M.). Encéphalomalacie corticale de l'enfance (Cortical encephalomalacia in infancy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, nº 2, août 1936, p. 264-292, 15 fig.

Etude anatomo-clinique d'un cas ; les crises convulsives apparurent au quatrième mois, l'hémiplégie au neuvième. La mort survint alors rapidement par troubles circulatoires et collapsus respiratoire consécutifs à une trépanation pratiquée contre un hématome sous-dural éventuel.

Il existait des ramollissements laminaires diffus dans tout le cortex cérébral, mais plus marqués au niveau des deux régions pariétales. Les artères piales présentaient des calcifications de la tunique moyenne, et une prolifération de l'intima ; cette même prolifération existait également dans les artères de la base. Les foyers de ramollissement étaient le siège d'une prolifération intense des capillaires et de cellules phagocytaires riches en graisse, et l'on rencontrait autour de ces vaisseaux de nombreux éléments de transition avec les macrophages. L'auteur discute de la nature de ces derniers et de l'origine des cellules phagocytaires au niveau du cerveau, en dehors des éléments microgliques. Il résume rapidement, d'autre part, d'autres cas d'encéphalomalacie corticale chez des enfants. Les lésions paraissent représenter un stade précoce du développement d'une sclérose cérébrale diffuse ou lobaire, ce qui constitue un aspect banal dans ces cas de paralysie cérébrale infantile. Elles semblent en rapport avec des troubles circulatoires au niveau du cortex cérébral, sans qu'une oblitération vasculaire persistante puisse être habituellement constatée ; il faut admettre que les troubles vaso-moteurs jouent un rôle important dans la pathogénie de cette affection. H. M.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et KREINDLER (A.). Etudes électrencéphalographiques. Première note : Electrencéphalogramme du chat et du cobaye nouveau-nés. Deuxième note : Electrencéphalogrammes chez une malade à laquelle on a extirpé une portion du lobe frontal gauche. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 115, nº 24, séance du 23 juin 1936, p. 873-877, 2 fig.

Premier compte rendu de recherches ayant pour but d'étudier les fonctions du cerveau et leurs modifications à l'état normal et pathologique.

Afin d'étudier la relation qui existe entre l'état de structure du névraxe et les courants bioélectriques, le cobaye et le chat nouveau-nés ont été choisis, parce que leur comportement, immédiatement après la naissance, diffère complètement. Celui-ci ne possède pas comme celui-là tous les réflexes nécessaires à suffire à toutes les exigences de la vie. L'examen histologique de l'écorce des deux animaux présente des différences profondes ; il se rapproche chez le cobaye de la structure de l'adulte, alors qu'il en demeure très distant chez le chat. Les mesures effectuées avec l'oscillographe de Matthews en enfonçant des aiguilles jusqu'à la dure-mère de l'animal non anesthésié montrent que l'activité bio-électrique du cerveau du cobaye nouveau-né est plus accentuée que chez le chat nouveau-né, ce qui correspond à une activité fonctionnelle plus intense chez le premier. Un tel fait confirme l'existence d'une étroite relation entre les courants bioélectriques du cerveau, sa structure et son activité fonctionnelle, et concorde, d'autre part, avec les résultats chronaximétriques du cortex moteur effectuées sur ces mêmes espèces.

Dans une deuxième note, les auteurs rapportent le cas d'une malade chez laquelle l'extirpation partielle du lobe frontal gauche a été pratiquée en raison de crises jacksoniennes extrêmement fréquentes et d'agitation psychique intense. L'électrencéphalogramme de l'hémisphère gauche a montré, à la suite de l'intervention, une fréquence environ quatre fois plus petite que pour l'hémisphère droit, le potentiel ayant une valeur plus grande de 40 %. L'électrencéphalogramme de l'hémisphère droit est au contraire normal au point de vue fréquence et longueur d'onde. Seul le potentiel des ondes α est diminué presque de moitié. Une lésion du lobe frontal peut donc modifier l'allure de l'encéphalogramme. Les auteurs se proposent de vérifier si cette modification est caractéristique pour les lésions de ce lobe et s'il en existe d'autres, spécifiques, pour les autres régions d'un hémisphère. H. M.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et KREINDLER (A.). Etudes électrencéphalographiques (3e note). *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. CXVI, n° 29, séance du 6 octobre 1936, p. 182-186, 4 fig.

M. S. et A. ont étudié les électroencéphalogrammes de huit sujets présentant diverses formes d'aphasie afin de préciser les modifications consécutives aux lésions du lobe temporal gauche. A cet effet des aiguilles d'argent chloruré sont enfoncées jusqu'au périoste, après anesthésie locale, l'une à 3 cm. de la protubérance occipitale externe, l'autre à 3 cm. en avant et 3 cm. à gauche du cortex. Les résultats obtenus dans 3 de ces cas sont détaillés. Il résulte de ces recherches que, dans l'aphasie, chaque cas subit des variations individuelles et il semble n'exister entre eux aucune ressemblance. Toutefois il paraît y avoir une relation étroite entre le degré, l'âge de la lésion et l'électroencéphalogramme ; celui-ci paraît sous la dépendance de l'intensité et de la modalité des troubles aphasiques qui diffèrent d'un sujet à l'autre. H. M.

Mc KENDREE (Charles A.) et DOSHAY (Lewis J.). Troubles visuels d'étiologie inconnue par lésions focales intracraniennes intéressant le nerf optique (Visual disturbances, of obscure etiology, produced by focal intracranial lesions implicating the optic nerve). *Bulletin of the neurological Institute,* vol. V, août 1936, p. 223-246.

Les auteurs rapportent six cas de troubles visuels par lésions intracraniennes envahissantes. Trois d'entre ces cas étaient en rapport avec des anévrysmes de la carotide interne ou d'une de ses branches. Il s'agissait dans les trois autres de méningiome partant du bord du trou optique, du sillon olfactif et du sillon sphénoïdal.

Ainsi la possibilité d'existence de lésions intracraniennes envahissantes doit être envisagée dans tous les cas non définis de troubles visuels, sans ou avec atrophie optique, mis à part les cas d'infection focale évidente, ou à symptomatologie systématisée ou les troubles en rapport avec une psychonévrose.

La reconnaissance précoce d'une telle lésion doit au contraire permettre une action utile, préservatrice de la vision.

Bibliographie. H. M.

MEYER (A.) et COOK (L. C.). Etat marbré (Etat marbré) (texte en anglais), *The journal of Neurology and Psychiatry,* vol. XVI, n° 64, avril 1936, p. 341-352, 6 fig.).

Etude anatomo-clinique de 2 cas personnels. Ces deux malades de 16 et 42 ans, présentaient un déficit intellectuel considérable. Quadriplégiques depuis l'enfance, l'une

d'elles présentait en outre un spasme de torsion, des crises convulsives généralisées, des mouvements athétosiques, des accès de cris. Outre l'existence d'un état marbré caractéristique, on note des lésions associées au niveau du globus pallidus, du locus niger, de la région sous-épendymaire, du noyau dentelé et de l'olive bulbaire. Le cortex est indemne. Absence de colorabilité de quelques régions plus ou moins diffuses ou circonscrites de la myéline dans la substance blanche.

La conception de l'état marbré comme entité nosologique est discutable; l'importance du traumatisme obstétrical doit, dans de nombreux cas, être retenue et mérite de nouvelles investigations. Les auteurs discutent également de la pathogénie des lésions « rétiformes » d'après les données les plus récentes.

Bibliographie. H. M.

MICHAEL (Joseph C.) et LEVIN (Paul M.). Telangiectasies cérébrales multiples (Multiples telangiectases of the brain. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 3, septembre 1936, p. 514-529, 9 fig.

Les télangiectasies du cerveau peuvent être multiples et héréditaires, tout comme elles le sont dans d'autres organes, notamment dans la maladie de Rendu Osler. Les auteurs rapportent le cas de cinq membres d'une même famille présentant des crises convulsives ou migraineuses avec manifestations focales. Chez deux de ces malades, la radiographie décelait de nombreux points de calcification intracranienne qui, lors de l'autopsie de l'un d'eux, correspondaient à des télangiectasies cérébrales. Il ressort de l'examen de nombreuses autres observations publiées que ces lésions, variables du point de vue histologique, sont dans l'ensemble toujours à peu près comparables. M. et L. rapportent un cas de télangiectasie de la protubérance avec hémorragie, dans lequel un syndrome protubérantiel s'était développé par une série d'épisodes aigus ; ils discutent enfin les données sur lesquelles repose le diagnostic clinique des télangiectasies cérébrales, qui s'avère toujours difficile. H. M.

PRADOS Y SUCH. Altérations cérébrales chez les animaux décapsulés (Alteraciones cerebrales en animales decapsulados). *Archivos de Neurobiologia*, t. XV, n° 3, 1935, p. 305-341, 14 fig.

Communication faite au Congrès neurologique international de Londres, résumée dans le numéro de la *Revue neurologique* d'octobre 1935. H. M.

TARGOWLA (René). Le syndrome tardif grave des plaies pénétrantes du crâne chsz les blessés de guerre 1914-1918. *Paris-médical*, n° 38, 19 septembre 1936, p. 200-203.

Travail basé sur l'examen systématique récent de plusieurs milliers d'anciens combattants, blessés du crâne, au centre de réforme de Paris. L'état actuel de ces sujets diffère, en raison de multiples facteurs, des états traumatiques récents. Le syndrome actuellement observé est constitué par la triade suivante : *hémiplégie, accidents comitiaux, altérations de l'état mental* ; l'un des éléments peut manquer ou être atténué ; chez certains sujets il se complique d'autres manifestations : reliquats d'aphasie, hémianopsie, atrophie optique partielle, paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens, hypoacousie, triplégie, psychose ou séquelles de blessures diverses). Il se rencontre dans certains cas d'anciennes plaies pénétrantes du crâne et dans les commotions avec fractures de la base, irradiées ou non.

L'*hémiplégie* banale, proportionnelle, se rapprochant du type capsulaire, s'observe

surtout dans les lésions importantes de l'encéphale ; le type lc plus fréquent est celui de l'hémiplégie corticale. Des monoplégies pures peuvent aussi se rencontrer ; les paraplégies et les syndromes cérébelleux sont plus rares.

Parmi les accidents comitiaux, il ne subsiste évidemment que les formes dites durables ou persistantes, constituant l'épilepsie traumatique proprement dite. Les auteurs signalent la survenue possible de ces accidents, 2, 4, 6 ans après le trauma local (épilepsie retardée), voire devantage (épilepsie tardive) et ceci avec une fréquence assez grande. Ces crises tardives sont identiques aux crises d'épilepsie dite essentielle ; dans les cas graves l'influence du traitement symptomatique n'est que partielle; toutefois leur intensité, leur violence est généralement médiocre.

L'état mental constitue l'élément le plus grave. Il réalise un syndrome psychique complexe ; il comporte, outre les éléments habituels du syndrome subjectif : céphalées, éblouissements, intolérance à certaines excitations visuelles ou auditives, vertiges, certains troubles diffus non décrits : douleurs, paresthésies, fourmillements, etc., qui retentissent sur le psychisme du blessé. Le syndrome réalisé est alors caractéristique : affaiblissement intellectuel, hyperémotivité, irritabilité, sentiment d'infériorité. Certains de ces éléments peuvent prédominer et s'exagérer, parfois sous l'action d'autres facteurs organiques surajoutés.

A noter d'autre part, du point de vue médico-légal et thérapeutique, la possibilité d'existence d'éléments de nature diverse susceptibles d'intervenir dans le déterminisme de tous ces accidents. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

BINI (Lucio). Tumeurs diffuses du cerveau. Contribution clinique, anatomo- et histopathologique (Sui tumori diffusi del cervello. Contributo clinico, anatomo ed istopatologico). *Il Policlinico, Sezione medica*, n° 9, 1er septembre 1936, p. 445-446, 9 fig.

L'auteur rapporte et discute 2 cas de tumeur cérébrale prédominant au niveau des lobe frontal et temporal droits ; il souligne le contraste remarquable existant dans la symptomatologie clinique, alors que les constatations anatomiques et histologiques étaient pratiquement superposables, et expose à ce propos certaines considérations d'ordre clinique et physiopathologique.

Bibliographie. H. M.

DICKSON (W. E. Carnegie) et WORSTER-DROUGHT (C.). Tumeurs cérébrales multiples par métastase d'un carcinome bronchique primitif. (Multiple metastatic tumours in the brain arising from primary bronchial carcinoma). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVI, n° 64, avril 1936- p. 289-320, 24 fig.

D. et W. rapportent 5 cas anatomo-cliniques de tumeurs secondaires correspondant aux 3 formes primitives de ces néoformations : point de départ au niveau des grosses bronches, ou des bronches secondaires ou tertiaires, ou du parenchyme pulmonaire de la périphérie.

Ces observations confirment les constatations déjà faites : fréquence plus grande de tels cas depuis quelques années, absence de symptômes cliniques de la lésion initiale, début apparent par des troubles neurologiques, atteinte presque exclusive du sexe masculin. Les métastases cérébrales se développent généralement dans les lobes frontal et

temporo-sphénoïdal et dans le cervelet. La médullo-surrénale est également le siège fréquent de ces métastases. Les symptômes consistent en céphalée, confusion mentale, troubles de la mémoire et parfois modifications du caractère. L'œdème de la papille est constant, les réflexes tendineux des membres inférieurs altérés, le signe de Babinski uni ou bilatéral. A signaler du point de vue histologique, le caractère nettement papillomateux des carcinomes bronchiques primitifs et secondaires. A souligner, d'autre part, la fréquence des métastases au niveau des plexus choroïdes,lesquelles, dans de nombreux cas, ont certainement été considérées comme des papillomes malins de ces plexus. Les kystes en connexion fréquente avec les métastases cérébrales sont souvent remplis de mucine, ce qui peut constituer une élément de diagnostic. L'examen de prélèvements faits par aspiration à leur niveau peut révéler l'existence d'éléments papillomateux et de cellules cancéreuses épithéliales comparables à celles d'une bronchite catarrhale.

H. M.

FÈVRE M. et **HUGUENIN R. Encéphalocèle atypique réalisant une tumeur solide à la racine du nez.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. XIII, n° 3, mars 1936, p. 333.

Enfant de neuf mois. Tumeur de la grosseur d'une noix et d'une dureté fibreuse. Intervention. Au point de vue histologique, il s'agit d'un vaste bloc de névroglie interpénétré par de nombreux axes conjonctivo-vasculaires, véritable tumeur surajoutée au cerveau. Le pédicule qui la reliait au cerveau contient de la matière cérébriforme.

L. Marchand.

MARCHAND L. Tumeur cérébrale d'origine dure-mérienne à symptomatologie mentale et à caractères histologiques particuliers. *Soc. anat.*, 2 juillet 1936. *Ann. d'anat. path.*, t. XIII, n° 7, juillet 1936, p. 934.

Le début des troubles mentaux s'est traduit par un état anxieux qui se transforma rapidement en délire de persécution. Pendant plusieurs années l'état mental resta stationnaire. Ce n'est que dix ans plus tard et seulement quelques mois avant la mort qu'apparurent des symptômes d'organicité tels que : embarras de la parole, démarche à petits pas, état de torpeur, albuminose et lymphocytose du liquide rachidien. A l'autopsie, tumeur adhérente à la face interne de la dure-mère, de la grosseur d'une mandarine, comprimant l'hémisphère droit au niveau de la région motrice. A l'examen histologique, il s'agit d'un méningoblastome épithélial avec production de réticuline individualisant chaque cellule. Lésions diffuses encéphaliques de caractère inflammatoire réactionnel ayant conditionné les troubles mentaux. L. M.

MARINESCO (G.), GRIGORESCO (D.) et **AXENTE (S.). Le rôle du traumatisme dans les métastases cérébrales (Traumatism si tumori cerebrale metastatice).** *Revista de Medicina legata*, I, n° 2, 1936, p. 170-180, 6 fig.

Chez une femme en apparence normale, à la suite d'un traumatisme de la région occipitale, les auteurs ont vu s'installer quinze jours plus tard les troubles suivants : céphalée, somnolence, quadriplégie, perte de la vision, stase papillaire et atrophie des nerfs optiques ; la malade présenta simultanément une série de phénomènes pulmonaires cliniques et radiologiques et succomba rapidement.

Il existait dans le lobe inférieur du poumon droit un nodule néoplasique accompagné de quelques autres plus petits, à limitation nette. Cinq tumeurs comparables de dimension variable furent trouvées, au niveau du cerveau ; l'une d'elles, développée à l'inté-

rieur du troisième ventricule, comprimait la région tubéro-infundibulaire. Il s'agissait d'adéno-carcinomes broncho-pulmonaires. A noter, au niveau de la région tubéro-infundibulaire, l'existence d'une réaction méningée légère, d'hyperhémie, d'une prolifération de la névroglie et de la microglie. Le rôle du traumatisme semble ici purement occasionnel. H. M.

TRONC CÉRÉBRAL

FINLEY (Knox H.). Angioarchitectonie de la substance noire et sa signification pathogénique (Angio-architecture of the substantia nigra and its pathogenic significance). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, nº 1, juillet 1936, p. 118-127, 7 fig.

La substance noire est vascularisée par le réseau pial auquel participent les quatre artères suivantes : tronc basilaire, artère cérébrale postérieure, artère communicante postérieure et artère choroïdienne. L'auteur décrit l'angioarchitectonie des artères, veines et capillaires à l'intérieur de la substance noire. On n'y rencontre pas d'artères terminales. La plupart des artères du parenchyme qui vascularisent la substance noire, se distribuent également aux noyaux voisins. Ceci n'existe pas pour les veines. A l'intérieur de la substance noire, le nombre des capillaires varie en proportion du nombre des cellules dans les différents territoires. H. M.

POPPI (Umberto). Anesthésie de la face par syringobulbie probable (Anestesia del volto da probabile siringobulbia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 1, 31 mars 1936, p. 25-40, 7 fig.

Etude clinique d'un cas d'anesthésie de la face avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. La distribution de l'anesthésie correspond au type métamérique d'après le schéma de Corning, schéma qui diffère nettement du plus classique de Sölder. Suit une discussion des problèmes que pose la dissociation syringomyélique par lésion bulbaire.
H. M.

VIALETTO. Contribution à la forme héréditaire de la paralysie bulbaire progressive (Contributo alla forma ereditaria della paralisi bulbare progressiva). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 1, 31 mars 1936, p. 1-24, 3 fig.

Observations de trois sœurs atteintes de paralysie bulbaire progressive méritant le terme de paralysie ponto-bulbaire progressive en raison de la participation constante du noyau de la septième paire. L'affection se caractérise chez ces malades par une surdité très marquée ainsi que pour deux d'entre elles par l'existence de troubles mentaux à type de délire de persécution, et d'hallucinations auditives vraisemblablement en rapport avec les troubles auditifs. Il ne semble pas, selon l'auteur, que soit justifiée la distinction entre la forme ordinaire de la paralysie bulbaire progressive et la forme infantilo-juvénile en prenant pour base l'époque du début de l'affection ; attribuer un caractère héréditaire à la forme infantilo-juvénile, exclusivement, ne paraît pas davantage admissible.

Dans ces trois cas la maladie est nettement héréditaire, elle se transmet d'une manière récessive, par le croisement des « hétérozygotes récessifs ». « L'homocronie et l'homologie » y sont parfaitement respectées ainsi que les proportions mendéliennes. Bibliographie. H. M.

ZAND (Nathalie). Le rôle des olives bulbaires. *L'Encéphale*, vol. I, nº 4, avril 1936, p. 270-292, 3 planches hors texte.

L'auteur rapporte les conceptions successivement envisagées au point de vue de la physio-pathologie des olives bulbaires et rend compte de ses recherches les plus récentes.

« De toutes les données précitées semble ressortir l'hypothèse suivante : les olives bulbaires constituent le centre magistral du tonus des muscles antigravidiques. Elles se trouvent sous l'influence de deux sortes des centres nerveux : les uns inhibiteurs, les autres excitateurs. Parmi ces derniers, le noyau de Deiters occupe la place principale. Ce noyau avec tout son système de fibres constitue probablement la partie sensitive du réflexe de station, du même réflexe, dont le centre coordinateur est représenté par l'olive bulbaire. Si notre hypothèse est juste, il faut s'attendre à ce que la destruction des olives bulbaires avec une excitation consécutive du système de Deiters doive rester sans effet sur l'extension des membres.

« Cette vérification sera prochainement réalisée. » H. M.

ORGANES DES SENS (Œil)

BALADO (M.) et FRANKE (E.). Etudes sur les voies optiques. IX. La glioarchitectonie du corps genouillé externe chez l'homme (Estudios sobre las vias opticas. IX. La glioarquitectura del cuerpo geniculado externo del hombre). *Archivos Argentinos de Neurologia*, XII, nos 1-2, janvier-février 1935, p. 6-15, 8 fig.

Etude anatomique portant plus spécialement sur la structure des cellules neurogliques. Les cellules oligodendritiques doivent être colorées d'une façon spéciale (méthode de Penfied). R. Cornu.

CAUSSE (Raoul). Diagnostic différentiel entre le nystagmus congénital et le nystagmus vestibulaire (d'après 14 observations personnelles). *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, nº 7, juillet 1936, p. 661-676.

Le nystagmus congénital ne se présente pas toujours sous un aspect qui le fasse aisément reconnaître et une analyse minutieuse du phénomène s'impose avant d'en affirmer l'origine. Parmi les particularités les plus significatives de ce nystagmus, il faut tout spécialement signaler la présence concomitante de nystagmus céphalique, l'inversion du nystagmus opto-cinétique, l'influence de la fermeture de l'un ou des deux yeux, la conservation d'une réflectivité vestibulaire normale, compte tenu des perturbations que crée le nystagmus spontané. Cependant comme les trois premiers de ces éléments ne sont pas constants, que le quatrième n'est pas en soi peut être décisif, il y aura des cas, qui ne sont pas rares, où seule une observation prolongée, spécialement d'ordre neurologique, permettra de reconnaître la nature du nystagmus. H. M.

HARRIS (Wilfred Harris). Névralgie ciliaire (migraineuse) et son traitement (Ciliary (migrainous) neuralgie and its treatment). *British medical Journal*, v. I, 7 mars 1936, p. 457.

A propos de nouveaux cas de névralgie ciliaire H. reprend l'étude de ce syndrome décrit par lui en 1926. Il s'agit dans cette forme substitutive de la migraine d'une douleur localisée, à la tempe, à l'œil, à la joue et aux maxillaires. Quoique d'ordinaire stric-

tement unilatérale, elle peut comme dans la migraine intéresser le côté opposé, à la fin même de la crise ; comme dans la migraine également, l'existence de nausées n'est pas rare. Par contre il n'existe jamais de phénomène cérébral tel que : hémianopsie, aphasie, monoplégie, etc. Cette différence s'explique sans doute par le fait que le spasme intéresse dans ce cas les vaisseaux de la dure-mère, tels que la méningée moyenne, et non l'artère cérébrale postérieure comme dans la migraine. La douleur étant en rapport avec le trajet des rameaux récurrents méningés du trijumeau, ceci expliquerait les bons résultats obtenus chez certains malades par injection d'alcool dans les nerfs supra ou infra-orbitaire, ou mieux dans deux tiers internes du ganglion de Gasser. Dans nombre de cas la durée des paroxysmes n'excède pas dix à quinze minutes ; ils peuvent se répéter quatre à six fois par 24 heures. La brièveté des crises peut prêter à confusion avec le tic douloureux de la face. Dans certains cas de névralgie migraineuse, la douleur intéresse plus spécialement l'œil et son pourtour, et une fois sur deux il existe une congestion importante de cet organe, accompagnée de larmoiement réalisant une véritable crise oculaire. H. M.

ITIKAWA (Kazuo). **La réaction pupillaire paradoxale chez les chats avant et après intervention sur la médullaire de la surrénale** (The paradoxical pupil reaction in cats, before and after interfering with the suprarenal medulla). *The Tohoku Journal of experimental medicine*, vol. XXVIII, nº 1, janvier 1936, p. 1-25, tableaux.

I. a effectué une série d'expériences sur des chats à surrénales normales, ou à médullaire supprimée et à nerfs splanchniques sectionnés. Le ganglion sympathique cervical supérieur gauche avait été enlevé une semaine auparavant et le ganglion ciliaire du même côté, un ou deux jours avant. Différents moyens furent employés pour déterminer la réaction pupillaire paradoxale : asphyxie par oblitération du nez et de la bouche, travail musculaire au « moulin de discipline », refroidissement par introduction à la sonde d'eau froide dans l'estomac, irritation de la muqueuse nasale par l'ammoniaque, émotion provoquée par l'aboiement d'un chien. De tous ces moyens, le plus puissant fut l'asphyxie ; l'aboiement du chien demeura le moins efficace.

L'ablation de la médullaire surrénalienne et la section des nerfs splanchniques entravent considérablement l'importance de la dilatation paradoxale provoquée par les moyens sus-indiqués. C'est ainsi que l'aboiement du chien n'entraînait aucune réaction et que l'asphyxie ou le froid ne la déterminaient que d'une manière atténuée. Une telle différence d'efficacité dans ces divers moyens provocateurs correspond à la nécessité d'un minimum d'excitation efficace indispensable pour l'obtention du phénomène.

H. M.

SCHUPFER (Francesco). **De la rétinite pigmentaire avec considérations spéciales sur sa pathogénie (Sulla retinite pigmentosa con particolare riguardo alla sua patogenesi)**. *Bolletine d'Oculistica*, XV, nº 2, février 1936, 70 pages, 29 fig.

L'auteur reprend et discute les nombreuses théories pathogéniques émises à propos de la rétinite pigmentaire ; elles se résument en réalité à deux formules : théorie vasculaire, théorie neuro-endocrine. Suit l'exposé de la théorie de H. Zondek, plus satisfaisante, qui tend à ramener le facteur pathogénique de l'affection à un dysfonctionnement diencéphalique. Partant de cette hypothèse, de nombreuses recherches cliniques et biologiques ont été entreprises ; c'est ainsi que S. a pu mettre en évidence dans plu-

sieurs cas une altération de la courbe glycémique, du métabolisme de base et des échanges hydriques, et chez la moitié des sujets une polyglobulie pouvant atteindre le chiffre de 6.200.000. L'examen du chimisme gastrique a toujours montré une acidité supérieure à la normale, malgré l'absence de lésions gastriques et duodénales vérifiée radiologiquement. Enfin, tous les malades, sauf deux, présentaient des troubles psychiques discrets, soit dans le sens d'une hyper- soit dans le sens d'une hypoexcitabilité. En dehors de ces cas personnels, les faits publiés dans la littérature plaident en faveur d'une même théorie diencéphalique. Néanmoins un certain nombre de manifestations souvent associées à la rétinite pigmentaire ne peuvent être expliquées par elle, tels les cas de rétinite avec polydactylie, syndactylie, hyperostoses, maladie de Paget, surdité, surdi-mutité, maladie de Hirschsprung, voire troubles de l'appareil olfactif ainsi que l'auteur l'a signalé le premier. Il faut donc admettre la participation d'autres régions cérébrales.

Attendu que la rétinite pigmentaire rentre dans le groupe des affections hérédo-dégénératives, il faut se demander si l'existence simultanée de tares dégénératives multiples au niveau des différents feuillets embryonnaires n'expliquerait pas les altérations associées diencéphalo-rétiniennes.

A moins d'admettre, comme pour d'autres maladies hérédo-dégénératives, que la lésion serait produite au niveau du mésoderme, entraînant par conséquent des troubles du côté du squelette, de la vascularisation et du cerveau. La fragilité plus grande de ce dernier expliquerait d'autant plus l'atteinte oculaire.

Bibliographie de cinq pages. H. M.

TRAQUAIR (H. M.), **DOTT** (Norman M.) et **RUSSELL** (Ritchie). **Lésions traumatiques du chiasma optique** (Traumatic lesions of the optic chiasma). *Brain*, vol. LVIII, f. 3, 1935, p. 398-411, 8 fig.

A propos de trois cas personnels de lésion traumatique du chiasma optique qu'ils rapportent, les auteurs reprennent l'étude des autres observations comparables signalées. Ils discutent les différents faits cliniques et les troubles cérébraux associés, ils insistent sur les altérations du champ visuel constatées par rapport à celles dues à la compression du chiasma par les tumeurs. Qu'il s'agisse de lésion traumatique ou de tumeur, le trouble fondamental relève avant tout d'une altération des vaisseaux nourriciers du chiasma.

Ces trois observations portent à trente le total des cas certains de lésion traumatique du chiasma.

Une page de bibliographie. H. M.

MÉNINGES

CAPANI (Luigi). **Pachyméningite dorsale syphilitique à forme tumorale** (**Pachymeningite dorsale luetica a sindrome tumorale**). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. 3, juin 1936, p. 243-252, 3 fig.

C. rapporte un cas de syndrome de compression médullaire chez une jeune femme localisé au niveau de D9-D10 et présentant tous les caractères d'une tumeur extra-médullaire intradurale. Une thérapeutique antispécifique instituée d'après les examens du liquide s'est montrée rapidement efficace, et a permis de réformer le diagnostic en faveur d'une pachyméningite syphilitique médullaire. Suivent quelques considérations sur le diagnostic différentiel. H. M.

CHAVANY (**J. A.**) et **DAVID** (**M.**). **Sur les hématomes sous-duraux localisés posttraumatiques.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 43, 27 mai 1936, p. 773-786, 16 fig.
Revue d'ensemble enrichie de nombreuses observations. H. M.

JANOTA (**Otakar**) et **JEDLICKA** (**Vaclav**). **Angiome veineux des lepto-méninges sous-jacents au fond du troisième ventricule. Hyperplasie nodulaire des cellules basophiles de l'hypophyse, sans syndrome de Cushing** (**Venosni angiom mekkych plen spondiny III. komory anodosni hyperplasie basofilu hypofysy bez Cushingova syndromu**). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, Roc. XXXIII, Cis. 5-6, p. 327-335, 1 planche hors texte.

Observation d'un cas d'angiome veineux des méninges de la base du cerveau demeuré cliniquement latent chez une jeune femme de 25 ans. L'hémorragie s'est produite brusquement, à l'occasion d'une simple inclinaison de la tête. A l'autopsie : état poreux des os du crâne, élargissement des « espaces pneumatiques » du crâne, hémorragie intéressant la citerne chiasmatique et le 3e ventricule, et tumeur de l'hypophyse. A signaler la rareté des angiomes des méninges à ce niveau.

A retenir, d'autre part, chez une femme cliniquement normale la possibilité d'existence d'une hyperplasie importante des cellules basophiles de l'hypophyse, d'une sclérose ovarienne et de lésions craniennes, sans existence concomitante d'un syndrome de Cushing. H. M.

LEVEUF (**Jacques**). **Un cas de méningocèle cervicale. Considérations générales sur les méningocèles.** *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. LXII, n° 24, séance du 8 juillet 1936, p. 1082-1087, 1 fig.

A propos d'une méningocèle cervicale, opérée avec succès il y a deux ans et demi chez un nourrisson de 2 mois, par ailleurs parfaitement normal, l'auteur expose une série de considérations générales sur cette malformation.

Contrairement à l'affirmation de Denucé, la méningocèle existe en tant que variété anatomique des *spina-bifida* ; elle en représente la variété la plus bénigne. Le sac distendu par du liquide céphalo-rachidien est constitué uniquement par une méninge molle plus ou moins malformée et revêtue de peau atrophiée. La moelle n'est pas ectopiée et ne fait pas partie de la déformation ; elle peut cependant présenter des troubles légers dans son évolution. Extérieurement, les méningocèles ressemblent aux *spina-bifida* ; la discrimination ne peut se faire qu'à l'ouverture du sac. Si aucun cordon médullaire ne sort du canal rachidien par le pédicule pour traverser la cavité du spina et venir s'insérer à la paroi, il s'agit d'une méningocèle.

En pratique, le diagnostic de méningocèle ne doit être porté que : 1° lorsque les radiographies après lipiodol montrent la cavité du sac en communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens ; 2° lorsque, à l'opération, on ne découvre aucun cordon médullaire et que le pédicule laisse échapper du liquide céphalo-rachidien ; 3° lorsque l'examen histologique montre une simple méninge molle épaissie.

La présence possible d'îlots de névroglie dans la paroi de méningocèles vrais s'explique par la communauté d'origine entre la névroglie et la méninge molle que l'auteur admet et par la transformation progressive indéniable de la névroglie en tissu méningé. Ainsi, contrairement à l'opinion de certains auteurs, L. ne reconnaît pas l'existence de la « myélocystocèle » ou dilatation du canal de l'épendyme, développée surtout en arrière de la moelle, et qu'il n'a jamais rencontrée, sur 80 cas de *spina-bifida*. Les cavités revêtues de cellules épendymaires constatées dans certaines méningocèles sont des kystes surajoutés développés sur le trajet de la ligne d'invagination de la gouttière médullaire primitive et non pas la paroi de la cavité de la méningocèle elle-même. H. M.

SAMUELS (Nathan). Contribution à la connaissance de l'arachnoïde spinale (Beiträge zur Kenntnis der Arachnoidea spinalis). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXVI, fasc. 2, 1935, p. 329-347, 9 fig.

Des observations sur les troubles de la circulation liquidienne dans les espaces sous-arachnoïdiens médullaires au cours de la sclérose en plaques ont été faites durant ces dernières années à l'Institut de Thérapeutique par les agents physiques, de Zurich, et ont servi de point de départ à ce travail. Plusieurs de ces cas sont ici rapportés, ainsi que d'autres observations de méningite séreuse circonscrite spinale ou de lésions de l'arachnoïde par tumeur du voisinage, par traumatisme ancien, etc. L'anatomie pathologique de l'arachnoïde est peu connue ; son développement normal aux dépens de la méninge primitive est par contre mieux précisé. La signification de la « toile périmédullaire » que l'on rencontre dans les malformations moins différenciées du système nerveux central paraît toute proche de l'arachnoïde non évoluée. Il est possible, d'autre part, que des constatations pathologiques uniques de l'arachnoïde puissent être rattachées à des troubles du développement de cette partie de la leptoméninge. H. M.

WOLF (Abner) et COWEN (David). Méningiomes angioblastiques (Angioblastic meningiomas). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. V, août 1936, p. 485-514, 14 fig.

Les auteurs rapportent six cas de tumeurs angioblastiques supratentorielles. Alors que ces néoformations ont, grossièrement, l'apparence d'un méningiome ordinaire, elles présentent à l'examen histologique une gamme de variations allant des aspects non différenciables de l'angioblastome cérébelleux typique jusqu'aux aspects nettement distincts de méningiomes. Ainsi l'aspect général et histologique de ces tumeurs justifie le terme de méningiome angioblastique. Suit une discussion sur l'histogenèse de ces formations et sur leurs rapports avec les angioblastomes du cervelet.

H. M.

ÉPILEPSIE

ADLER (Camille). Le « traitement rationnel » de l'épilepsie. *Presse médicale*, n° 83, 14 octobre 1936, p. 1607-1610.

A. utilise depuis 18 ans une thérapeutique de l'épilepsie vraie, chronique, qui lui donne d'excellents résultats. Ce traitement se réclame de son mode d'application spécial et de son association médicamenteuse simple lui permettant d'être manié dans n'importe quelles conditions ; il est basé sur l'emploi du gardénal et du rutonal associés à la caféine, mais dans des conditions bien déterminées.

La méthode comporte trois phases : dans une première, il importe de rechercher par tâtonnement la dose *minima* susceptible de supprimer toute manifestation comitiale ; la deuxième phase correspond à la période de traitement régulier d'après des prescriptions bien établies et auxquelles le malade doit scrupuleusement se conformer ; dans une dernière phase enfin, soit donc après un traitement rigoureux, poursuivi de huit à quinze mois, on s'assurera si la guérison est réellement acquise ou non en diminuant la dose optima, progressivement et très lentement, jusqu'à suppression complète de tout médicament. L'auteur prescrit : 0,01-0,03 de gardénal seul, ou gardénal et rutonal associés chez l'enfant ; 0,015-0,07 chez l'adulte, à partir des cas bénins jusqu'aux moyens ; 0,075-0,15 chez l'adulte dans des cas plus ou moins rebelles et à pronostic de guérison

déjà douteux. La caféine sera, en principe, réduite à la moitié de la dose des barbituriques ; elle doit toujours être prescrite en quantité suffisante pour annihiler complètement les effets secondaires des barbituriques.

L'auteur insiste sur différents points de détail qui tous, au point de vue du résultat, conservent leur importance. C'est dans ces conditions que certains des cas chez lesquels les thérapeutiques habituelles avaient échoué ont pu demeurer guéris définitivement depuis plus de 10 ans. Certains sujets évidemment doivent continuer cette médication pendant toute leur vie, mais dans une proportion de 12 %, la thérapeutique a pu être supprimée, dans les conditions sus-indiquées, sans que survienne la moindre manifestation comitiale. Peut-être ces cas de guérison complète s'expliquent-ils pas des phénomènes d'accoutumance acquise de la part des centres nerveux intéressés.

H. M.

CACCHIONE (A.). L'hyperpnée dans l'épilepsie (L'iperpnea nella epilessia). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia,* LXII, fasc. 3-4, 1935, p. 315-324.

L'auteur a soumis à l'épreuve de l'hyperpnée 50 épileptiques essentiels. Dans l'ensemble, la valeur diagnostique de celle-ci s'est montrée médiocre. L'accès franc n'a été obtenu que dans 6 % des cas (peut-être même faut-il tenir compte de la possibilité d'une autosuggestion dans ce résultat) ; mais des manifestations telles que myoclonies, tremblement, ont été constatées avec une fréquence beaucoup plus grande (36 %). Chez 10 sujets enfin l'épreuve a toujours été négative. L'hyperventilation semble néanmoins utile pour l'appréciation du degré de la tendance épileptogène.

Bibliographie. H. M.

GASTALDI (Gildo). A propos de la radiographie cranienne dans l'épilepsie essentielle (In tema di rapporti fra radiodiagnostica cranica ed epilessia essenziale). *Rivisla di Palologia nervosa e menlale,* vol. XLVII, fasc. 2, mars-avril 1936, p. 213-264, 3 fig.

L'examen radiologique systématique du crâne de 25 malades, épileptiques essentiels, n'a pas permis de mettre en évidence d'altération susceptible d'être attribuée à un processus endocranien plus ou moins directement en rapport avec les crises. Chez cinq de ces sujets, soit donc dans 20 % des cas, certains signes ayant la valeur de symptômes concomitants furent cependant constatés : modifications certainement pathologiques de la selle turcique (augmentation ou diminution de son volume), altérations des apophyses clinoïdes postérieures, calcifications épiphysaires. Enfin, dans 32 % de ces cas existaient des altérations radiographiques qui, classiquement, sont attribuées à l'hypertension incracranienne. Peut-être ces derniers signes peuvent-ils néanmois être expliqués chez de tels malades par un processus d'hydrocéphalie ancienne sans signification pathologique nette.

Chez deux malades, la disjonction des sutures relevée sur les radiographies oblige à prendre en considération les possibilités du rôle d'un processus ancien d'hydrocéphalie associé à celui de poussées d'hypertension intracranienne accompagnant les accès. Dans un autre cas enfin, l'existence d'un syndrome radiologique certain d'hypertension intracranienne, sans signes cliniques correspondants, plaide en faveur de l'interprétation précédente.

Bibliograp hie. H. M.

MINKOWSKI (M.). Anatomie pathologique de l'épilepsie (Pathologische Anatomie der Epilepsie). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXVII, fasc. 2, 1936, p. 273-302, 12 fig.

Travail correspondant au rapport fait par l'auteur au congrès neurologique international de Londres, et analysé dans le numéro d'octobre 1935 de la *Revue neurologique*. Bibliographie importante. H. M.

RISER, PLANQUES et PETEL. Sur la pathogénie de l'épilepsie cardiaque. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 25, 20 juillet 1936, p. 1242-1248, 2 fig.

Les auteurs rapportent 2 observations dans lesquelles, du point de vue pathogénique, apparaît toute l'importance de la chute brusque de la tension artérielle : Chute spontanée de la tension au cours de phénomènes d'insuffisance ventriculaire gauche, ayant déterminé des crises épileptiformes graves ; dans l'autre, d'une chute en quelque sorte provoquée, consécutive à une ponction lombaire et suivie de crises comitiales complètes et typiques. A noter que chez le premier malade, en dépit de l'hypotension, une saignée de un litre, suivie d'une injection intraveineuse d'ouabaïne, a permis le relèvement de la tension et s'est montrée très efficace contre les accidents constatés. Chez le second malade, l'acétylcholine dirigée contre les crises comitiales les multiplia en abaissant encore la tension, tandis que l'injection hypertensive intraveineuse de sérum adrénaliné-éphédriné fit immédiatement disparaître l'état de mal.

H. M.

ZISKIND (Eugène) et Bolton (Ruth). L'hypoglycémie insulinique dans l'épilepsie (Insulin hypoglycemia in epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, nº 2, août 1936, p. 331-341, 2 tableaux.

De nombreux travaux tendent à démontrer que les accès épileptiques peuvent être consécutifs à l'hypoglycémie. Z. et B. reprenant cette question, ont pratiqué des injections sous-cutanées de 10 à 60 unités d'insuline chez 40 épileptiques sans obtenir la moindre crise. Dans une autre épreuve d'hyperhydratation consistant en l'absorption de sept « quarts » d'eau à raison d'un « quart » toutes les demi-heures, accompagnée d'une injection d'insuline, les crises survinrent chez quatre d'entre les trente malades mais ne coïncidèrent pas avec le maximum d'hypoglycémie. Elles se produisirent dans une même proportion lors d'une autre épreuve de simple hyperhydratation pratiquée chez 31 épileptiques.

L'hypoglycémie spontanée ne semble donc pas être un facteur prédominant dans le déterminisme des crises. H. M.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

BABONNEIX (L.). Existe-t-il encore une chorée rhumatismale ? *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXV, nº 28, séance du 23 juillet 1936, p. 132-138.

La théorie qui attribue à la chorée une origine rhumatismale soulève actuellement deux objections : 1º l'élément rhumatismal fait souvent défaut et le salicylate de soude paraît sans action ; 2º il existe des signes en rapport avec l'encéphalite léthargique tels que l'on tend à dissocier deux formes cliniques : forme rhumatismale, forme encé-

phalitique. La réalité semble différente : des manifestations articulaires, avec ou sans endocardite, ont été parfois signalées dans des encéphalites aiguës ; inversement, d'importantes lésions cérébrales peuvent s'observer à l'autopsie des chorées les plus « rhumatismales ». Il n'y a donc qu'une chorée de Sydenham dans l'histoire de laquelle l'élément rhumatismal joue un rôle prépondérant. En sa faveur, militent les arguments suivants : fréquence des arthropathies ; coexistence fréquente de cardiopathies ; développement de la chorée à la suite d'une scarlatine compliquée elle-même de rhumatisme ; apparition, au cours de certaines chorées sévères, d'accidents nerveux identiques à ceux du rhumatisme cérébral ; constatation à l'autopsie de nodules d'Aschoff ; fréquence des chorées rhumatismales. Malgré certaines objections : signification mal définie du terme rhumatisme, différences cliniques qui séparent une endopéricardite rhumatismale et choréique, existence indiscutable de chorées encéphalitiques, la théorie rhumatismale de la chorée de Sydenham semble établie sur des bases solides. Les résultats obtenus dans la majorité des cas sur des malades traités comme des rhumatisants ne peuvent que la confirmer.

H. M.

GILLOT (V.) et **DENDALE** (R.). **Malariathérapie de la chorée de Sydenham.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXV, n° 22, séance du 9 juin 1936, p. 807-810.

G. et D. ont obtenu par la malariathérapie des succès constants dans la chorée de Sydenham, quelle que soit sa forme clinique ou son ancienneté. Le *plasmodium vivax* de la tierce bénigne a été surtout employé ; dès que la fièvre apparaît sous forme d'accès francs, les mouvements choréiques s'accentuent, mais ils s'atténuent vite entre les accès pour disparaître totalement et définitivement ; huit à dix accès suffisent, quelquefois moins ; ils sont supprimés par les injections intramusculaires de quinine. Cinq observations sont rapportées à l'appui de ces faits. H. M.

GIRAUD (G.), **RAVOIRE** (J.) et **BALMES** (J.). **Spasme de torsion, épisode terminal aigu d'une névraxite chronique ancienne.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, fasc. IX, septembre 1936, p. 398-408.

Chez une malade de 26 ans parkinsonienne, les auteurs ont vu survenir au cours d'un syndrome encéphalitique aigu à physionomie extrapyramidale, un grand spasme de torsion des membres supérieurs qui a dominé toute l'évolution de ce tableau clinique. L'examen anatomique montrait l'existence d'un processus d'encéphalite chronique ou subaiguë avec œdème périvasculaire inflammatoire, lymphocytaire, infiltration interstitielle diffuse à lymphocytes et dégénérescence légère des cellules nerveuses. Les lésions prédominaient au niveau de la tête du noyau caudé, de la portion externe du noyau lenticulaire, et dans la région sous-thalamique proche du corps de Luys ou même à son niveau.

Ce cas plaide en faveur d'une étiologie infectieuse de certains spasmes de torsion, théorie déjà invoquée par plusieurs auteurs.

Cependant Wimmer a admis que l'infection ou l'intoxication ne font peut-être que révéler des lésions congénitales striées latentes jusque-là. En raison de la « prédisposition striaire » de cette malade, héréditairement tarée, ces dernières hypothèses sont peut-être à retenir. H. M.

PARHON (C. I.) et **MARINESCO-BALOIU** (D.). **Syndrome choréo-athétosique unilatéral en relation avec une gomme syphilitique intéressant le putamen et le segment externe du pallidum.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, t. II, n° 4, p. 706-709, 1 fig.

Dans un cas de paralysie générale grave avec syndrome choréo-athétosique limité au côté droit du corps, l'examen anatomique a montré, outre les altérations diffuses en rapport avec la syphilis et la paralysie, l'existence d'une gomme syphilitique intéressant le putamen et le segment externe du pallidum gauche. Une telle localisation doit donc être responsable des troubles choréo-athétosiques constatés. H. M.

SCHAECHTER (M.). Contribution à l'étude des troubles de la psychomotricité chez l'enfant. Tics et mauvaises habitudes. *Il Cervello*, n° 3, 15 mai 1936, p. 151-170.

S. étudie une série de troubles psycho-moteurs de l'enfant ; sucement des doigts, spasmus mutans, onychophagie et bradyphagie, en soulignant leurs caractères communs. Tous évoluent sur un fond somato-psychique spécial, auquel vient s'ajouter une mauvaise éducation. La thérapeutique, instituée aussi précocement que possible, doit tendre à modifier l'atmosphère familiale. A cette rééducation de l'enfant et de l'entourage seront adjoints une gymnastique et une médication appropriées à chaque cas.

Courte bibliographie. H. M.

COLONNE VÉTÉBRALE

APERT (E.). Synostose occipito-atloïdienne congénitale ayant entraîné la mort à quinze ans par compression du bulbe : *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 28, 2 novembre 1934, p. 1344-1346, 2 fig.

L'auteur apporte sur un cas personnel antérieurement publié, l'explication anatomique et pathogénique du déplacement de l'atlas et de l'axis par rapport à l'occipital. La soudure osseuse était trop complète pour admettre qu'il s'agisse d'une luxation acquise après inflammation ou suppuration locale ; elle doit être considérée comme une dysmorphie primitive demeurée silencieuse pendant toute l'adolescence ; comme dans nombre de cas, une telle disposition vicieuse n'a entraîné de troubles graves qu'à l'époque où les os ont complété leur ossification. H. M.

BOUDREAUX (J.). Les tumeurs primitives du rachis. *Journal de Chirurgie*, t. XLVIII, n° 3, septembre 1936, p. 352-370, 8 fig.

Revue générale dans laquelle l'auteur étudie successivement les différentes variétés de tumeurs bénignes et malignes du rachis, et souligne les progrès réalisés en ce qui concerne leur traitement. H. M.

JUNG (A.). Paraplégie pottique traitée par la laminectomie suivie de greffes. Disparition très rapide des troubles nerveux. Résultat de deux ans. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXII, n° 7, séance du 26 février 1936, p. 253-258, 4 fig.

Observation d'un malade de 24 ans, présentant une paraplégie spasmodique complète, avec perte totale de la motilité volontaire, paraplégie douloureuse, sans troubles objectifs de la sensibilité. Les radiographies montraient un effondrement des corps vertébraux de D3 et D4, avec glissement en avant des vestiges du corps de D3 et refoulement en arrière du corps de D4 qui débordait sur le canal médullaire. Après échec complet d'une immobilisation de quatre mois et apparition d'escarres, l'auteur prati-

que une laminectomie combinée à une greffe d'Albee, qui, dès le lendemain, entraîne la cessation des spasmes douloureux et une diminution marquée de la raideur. Trois mois après l'intervention, les mouvements volontaires étaient possibles, mais la marche ne put être reprise que dix-neuf mois plus tard. Deux ans après l'opération il ne persistait que quelques signes pyramidaux discrets et une légère contracture des membres inférieurs. Marche assez correcte avec une seule canne.

En l'absence de constatations opératoires suffisamment précises, l'origine de cette paraplégie est discutable, et il semble difficile d'éliminer avec certitude l'éventualité de fongosités, d'abcès ou de pachyméningite. Les images radiographiques éveillant l'idée d'une participation osseuse, l'intervention ne pouvait cependant qu'augmenter les chances de guérison.

Discussion : MM. Sorrel et Petit-Dutaillis. H. M.

LANCE (Pierre). Les paraplégies pottiques. *Gazette des Hôpitaux*, n° 73, 12 septembre 1936, p. 1269-1274, et n° 75, 19 septembre 1936, p. 1301-1306.

Revue générale de cette question, dans laquelle l'auteur insiste tout spécialement sur les acquisitions anatomo-pathologiques et thérapeutiques les plus récentes.

H. M.

LANGERON (L.). Quadriplégie brusque et mort rapide. Destruction d'un ménisque intervertébral, écrasement médullaire consécutif. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 26, 19 octobre 1936, p. 1287-1290.

Observation d'une femme de 41 ans, qui, après avoir accusé quelques douleurs vagues au niveau du cou, présente une brusque quadriplégie et meurt rapidement. A l'examen clinique : syndrome d'interruption complète de la moelle au niveau de C6-C7 ; la radiographie montre un certain flou en C6, ponction lombaire : liquide sanglant, Bordet-Wassermann négatif, malgré la spécificité certaine de la malade, grosse albuminorrachie, blocage total. A l'autopsie : destruction pratiquement complète du ménisque intervertébral C6-C7 ; la nature de cette atteinte demeure indéterminée, mais son origine vasculaire est probable. Sans doute s'agissait-il d'une lésion ancienne et progressive qui s'est brusquement complétée. Il est vraisemblable que l'arc antérieur de la colonne cervicale ayant ainsi perdu sa rigide solidarité, les deux portions qui le constituent ont écrasé, du fait de la contraction des muscles vertébraux, la moelle et ses enveloppes contre l'arc postérieur resté fixe. H. M.

PROCA-BANESCU LUCIA. Les suites immédiates et tardives des traumatismes vertébraux (L'arachnoïdite posttraumatique, *Thèse*, Bucarest, 1936. (Travail fait dans le service du Pr Dr Paulian, agrégé.)

1° Les traumatismes de la colonne vertébrale produisent des lésions à la moelle épinière par des causes directes ou indirectes.

2° Les lésions directes sont : les contusions, les compressions et les destructions.

3° Les lésions indirectes sont : les commotions et les lésions de la substance médullaire produites par les vibrations atmosphériques violentes et à distance ; exemple : explosions, effondrements, déraillements de trains, etc.

4° Les syndromes produits par ces lésions dépendent de l'intensité, de la nature et du siège du traumatisme.

5° La région qui est le plus souvent exposée aux traumatismes vertébraux, est la région dorso-lombaire.

6° Le traumatisme vertébral est un des facteurs principaux et obligatoire de l'arachnoïdite spinale adhésive.

7° L'arachnoïdite spinale adhésive est une affection fréquente et précisée surtout les derniers temps grâce à la méthode lipiodolée pour le contrôle sous-arachnoïdien.

8° La rareté des cas publiés se doit à l'aspect clinique varié de cette affection, ainsi qu'à la très longue durée de la maladie, donnant lieu à de fréquentes confusions.

9° L'étiologie est obscure. Le traumatisme vertébral et l'irritation locale produite sur les enveloppes de la moelle.

10° Les symptômes se présentent par des phénomènes moteurs (le plus fréquent la paraplégie) avec des troubles sensitifs (moins accentués) avec des troubles sphinctériens (rétention ou incontinence) et troubles trophiques (atrophie, escarre).

Tous ces symptômes sont précédés souvent par la rigidité de la colonne vertébrale et par des phénomènes douloureux ayant un caractère particulier.

11° Le diagnostic est difficile à préciser à cause de la variabilité des symptômes. Il est facilité par l'injection avec des matières de contraste sous-arachnoïdiennes (Méthode de Sicard, avec lipiodol).

12° L'évolution est lente et progressive. Le pronostic moins grave lorsque l'intervention est faite à temps.

13° Le traitement comporte deux modes d'interventions : *a*) médical, les sérums antimicrobiens : neuro-Yatren, vaccine-neurin et *b*) traitement physiothérapique, ionisations transmédullaires (avec chlorure de calcium sol. 1-2 %, ou iodure de kalium), diathermie et rœntgenthérapie.

14° L'intervention chirurgicale par laminectomie et débridement des adhérences n'ont donné aucun résultat satisfaisant, le plus souvent marquant le tableau morbide de l'affection.

D. Paulian.

NOYAUX GRIS CENTRAUX

CARNEVALI (Guido). Contribution à l'étude des altérations du corps strié dans la sénilité (Contributo allo studio delle alterazioni del corpo striato nella senilità). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia,* XXIX, fasc. 1-2, janvier-juin 1935, p. 77-88, 5 planches hors texte.

De l'étude histo-pathologique du corps strié dans trois cas de démence sénile sans manifestations imputables au système extrapyramidal, l'auteur a relevé les altérations les plus importantes au niveau des grandes cellules ; toutefois ces lésions ne sont pas pathognomoniques de la sénilité ; elles peuvent se rencontrer dans différentes affections et spécialement dans celles de la voie extrapyramidale.

Bibliographie. H. M.

GOODHART (S. Philip), BALSER (Ben H.) et BIEBER (Irving). Etudes encéphalographiques dans des cas d'affections extrapyramidales. (Encephalographic studies in cases of extrapyramidal disease). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXV, n° 2, février 1936, p. 240-252, 11 fig.

Les auteurs apportent leurs résultats concernant un certain nombre de malades longtemps suivis, et tentent d'établir une relation entre les constatations encéphalographiques et cliniques. La technique employée consiste à remplacer tout le liquide céphalo-rachidien par de l'air, par simple ponction lombaire ; une anesthésie satisfaisante est obtenue par injection préalable d'amytal et de morphine.

Dans trois cas de chorée de Huntington, l'encéphalographie montrait l'existence d'une dilatation ventriculaire, prédominant dans la partie antérieure des ventricules latéraux et associée à une atrophie corticale. Dans deux cas relativement précoces de maladie de Wilson, il existait une dilatation de la partie antérieure des ventricules latéraux ; dans un troisième, nettement plus évolué, une atrophie corticale accompagnait la dilatation ventriculaire. Les encéphalogrammes étaient normaux dans deux cas de dystonie musculaire déformante idiopathique ; par contre ils décelaient une atteinte diffuse dans un autre cas de dystonie musculaire déformante symptomatique. Dans quatre cas d'athétose double, les images étaient normales. Dans cinq cas de maladie de Little, on constatait pour deux d'entre eux une porencéphalie, et pour les trois autres une hydrocéphalie interne et externe. H. M.

MARINESCO (G.) et **NICOLESCO** (M. M.). **Un cas rare de syndrome strié par troubles de circulation cérébrale.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 3, 1935, p. 136-137.

Observation clinique d'une femme de 45 ans, présentant outre une hypertension artérielle et des phénomènes hystériques, une série de troubles extrapyramidaux et infundibulo-tubériens associés ne pouvant être classés dans aucun cadre nosologique connu.

Les signes organiques indubitables interdisent de mettre en doute la nature lésionnelle de l'affection. H. M.

PEZARD (André). **Relation entre le noyau rouge et le poids encéphalique chez divers mammifères.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 28, 1936, p. 397-400.

Reprenant l'étude du noyau rouge chez les mammifères, P. conclut que le développement de celui-ci, en fonction du poids de l'encéphale et par suite du poids somatique, est caractérisé par une constante fixe pour un ordre zoologique donné, mais variable d'un ordre zoologique à l'autre. H. M.

POLICARD (A.), **BONNET** (P.) et **BONAMOUR** (G.). **Etude histospectrographique de l'anneau cornéen de Kayser-Fleischer.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 24, 1936, p. 1120-1122, 1 fig.

Cette étude histochimique qui n'a pu porter sur d'autres organes que sur l'œil a donné des résultats en partie parallèles à ceux obtenus par We. Gerlach et ses collaborateurs : 1° il n'y a pas trace d'argent dans la région antérieure de la cornée, l'anneau pigmenté, les procès ciliaires ni le cristallin ; 2° on note la présence de traces de cuivre dans la région de l'anneau, mais ce métal est absent dans la partie antérieure de la cornée, les procès ciliaires et le cristallin ; 3° le fer et le zinc font défaut dans les mêmes régions de l'œil. La présence de cuivre dans l'anneau pigmenté cornéen est à rapprocher de la teneur en ce même métal du foie des wilsoniens. H. M.

SARIC (Drago). **Troubles de la sensibilité à topographie palmo-orale** (Palmooralni poruchy citlivosti). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, Roc. XXXIII, Cis. 5-6, 1936, p. 560-564.

Observation d'un cas de syndrome thalamique gauche, par artériosclérose, dans le-

quel l'auteur signale l'existence de fourmillements et d'hypoesthésie simultanée localisés à la moitié radiale de la main et à la moitié droite de la lèvre supérieure et inférieure. H. M.

SPILLER (William G.). Dégénérescence posttraumatique élective, unilatérale du pallidum et du striatum (Unilateral traumatic selective degeneration of the pallidum and striatum). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, nº 2, février 1936, p. 310-322 ; 5 fig.

Observation anatomo-clinique d'un adulte qui, trois ans après un traumatisme cranien violent, a vu apparaître les premiers troubles d'un syndrome strio-pallidal. En raison de l'évolution progressive, le diagnostic de tumeur cérébrale fut même porté par certains. Le malade survécut dix-huit ans. L'auteur compare ce syndrome d'origine traumatique à celui des affections extrapyramidales ; il met en évidence ce fait que la dégénérescence complète, unilatérale du pallidum et du striatum en y comprenant le corps de Luys et la zone réticulée du locus niger a déterminé une hypertonie contralatérale, sans tremblement. D'après un tel cas, et conformément aux vues de Kinnier Wilson, la chorée ne relèverait pas de lésions du corps strié. H. M.

DIENCÉPHALE

INGRAM (W. R.), BARRIS (R. W.) et RANSON (S. W.). Catalepsie. Etude expérimentale (Catalepsy. An experimental study). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, nº 6, juin 1936, p. 1175-1197, 37 fig.

Les auteurs ont réalisé chez le chat un état de catalepsie en lésant la base du cerveau dans la région intermédiaire comprise entre le mésencéphale et le cerveau antérieur. Les symptômes constatés témoignent d'une atteinte toute proche des corps mamillaires, tels que noyau postérieur de l'hypothalamus, région supramamillaire et région hypothalamique latérale. Dans les jours qui suivirent l'opération, les animaux présentèrent de la somnolence et un tonus musculaire plastique marqué. Ultérieurement on vit subsister une plasticité exagérée des muscles, se traduisant par la conservation de positions anormales, par des anomalies fréquentes du comportement, telles qu'une absence de motilité spontanée volontaire et par une expression de stupidité. Les animaux devaient être nourris à la sonde, se désintéressant de leur alimentation.

Alors que les excitations ne semblaient provoquer aucune réponse motrice, les tracés des mouvements respiratoires mettaient en évidence des modifications nettes du rythme ou de l'amplitude lors de ces excitations. Aucune modification certaine de la calcémie n'a pu être décelée. Ce tableau clinique ne s'est pas développé chez les chats présentant une lésion extensive de la substance grise centrale de l'aqueduc et du troisième ventricule, mais chez lesquels les tubercules mamillaires et les régions avoisinantes étaient demeurées indemnes. H. M.

JONES (M. S.). Un cas de narcolepsie récidivante (A case of recurrent attacks of prolonged sleep). *The journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVI, nº 62, octobre 1935, p. 130-139.

Observation d'une jeune fille de 22 ans présentant des accès de narcolepsie d'une durée variable de un à six jours, des attaques cataplectiques, pycnoleptiques et de brefs accès

de sommeil ne durant que quelques minutes. A noter, d'autre part, l'existence de somnambulisme, de fugues, d'épistaxis, de nausées et de vomissements.

La multiplicité des symptômes est discutée à plusieurs points de vue ; après examen neurologique, biochimique et psychique, l'auteur élimine toute cause organique et propose une explication psychologique de ces différents troubles. H. M.

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Plurinucléose neuronale expérimentale consécutive à l'injection répétée d'extraits antéhypophysaires. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXII, n° 25, 1936, p. 1290-1292.

Il résulte des recherches antérieures de R. et M. que l'hypophyse paraît exercer sur l'hypothalamus, par neurocrinie, non seulement une action excitatrice, mise en évidence, du point de vue histophysiologique, par la fixation de la colloïde sur les neurones hypothalamiques, mais également une véritable action trophique, caractérisée par la stimulation de la prolifération cellulaire. De nouvelles recherches ayant pour objet d'étudier l'action trophique vraisemblable de l'hypophyse sur l'ensemble du système neuro-végétatif ont abouti aux conclusions suivantes :

1° Le système neuro-végétatif est capable de régénération et la loi de l'immuabilité des neurones ne lui est pas applicable. Ce système paraît, au contraire, dans un état de remaniement constant ; 2° l'hypophyse paraît exercer, chez le cobaye, un effet trophique, non seulement sur l'hypothalamus, formation névraxique, mais encore sur le système neuro-végétatif périphérique ; 3° ces faits méritent d'être pris en considération dans le traitement des syndromes neuro-végétatifs, tant du point de vue neuro-chirurgical capacité régénératrice après énervation) que du point de vue hormonal (réactivité du système neuro-végétatif aux hormones antéhypophysaires). H. M.

STAVRAKY (George W.). Réponse des vaisseaux sanguins cérébraux à l'excitation électrique des régions thalamique et sous-thalamique (Response of cérébral blood vessels to electric stimulation of the thalamus and hypothalamic regions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, t. XXXV, n° 5, mai 1936, p. 1002-1029.

Chez le chat, l'excitation électrique de la partie dorsale ou postérieure de l'hypothalamus située entre le pédoncule cérébral et le troisième ventricule, peut déterminer une constriction bilatérale des vaisseaux sanguins de la pie-mère. D'autres symptômes d'excitation du système nerveux sympathique ont pu être simultanément observés tels que : Dilatation pupillaire, rétraction de la membrane nictitante, élargissement des fentes palpébrales, élévation de la pression sanguine, érection des poils, hyperpnée, salivation, larmoiement, cris et émission d'urine.

La constriction des artères pie-mériennes n'est pas constante, et faisait défaut à plusieurs reprises. Lorsqu'elle existe, elle se produit plus lentement que l'élévation de la pression sanguine, se prolonge longtemps après la cessation de l'excitation et exige, pour apparaître, une intensité beaucoup plus forte qu'il n'est nécessaire pour l'obtention des autres phénomènes. Elle semble moins marquée, quoique sans être abolie, par la section du tronc sympathique cervical, par l'ablation du ganglion sympathique cervical inférieur et par section de la moelle au-dessous du bulbe. Cette vaso-constriction et l'élévation de la pression sanguine ne dépendent pas de modifications respiratoires, et peuvent être obtenues après ablation bilatérale des surrénales et après hypophysectomie, et en l'absence de toute manifestation motrice importante.

L'excitation de la partie ventrale de l'hypothalamus, région ventrale et latéro-ventrale du tuber cinereum détermine une dilatation des artères pie-mériennes. Cette

réponse est également bilatérale ; elle s'accompagne d'une diminution de la pression artérielle et d'un léger ralentissement des contractions cardiaques.

L'excitation du bout central du sciatique peut produire par voie réflexe soit la dilatation soit la constriction des artères pie-mériennes, la réponse variant d'une expérience à l'autre ; l'excitation du thalamus entraîne également la dilatation de ces dernières. Dans les deux cas, cette action vasculaire s'accompagne d'une légère élévation de la pression sanguine, d'une dilatation pupillaire modérée et d'hyperpnée.

H. M.

UTTL (Karel). Contribution à l'étude anatomo-clinique de la région tubérienne (Prispèvek k anatomicko-klinickému studiu tuberalni krajiny). *Revue v Neurologii a Psychiatrii,* Roc. XXXIII, Cis. 5-6, 1936, p. 570-593.

Compte rendu de recherches anatomiques sur la région tubérienne pratiquées par l'auteur dans différentes affections. Dans deux cas d'encéphalite épidémique chronique, il existait un état lacunaire, de petites hémorragies récentes, des altérations et des raréfactions cellulaires dans le noyau paraventriculaire et supra-optique ; au niveau du noyau tubéro-mamillo-trigonal, des noyaux latéro-basaux et de la substance grise centrale, les lésions étaient moins marquées. Dans un troisième cas, des altérations d'ordre inflammatoire, une prolifération gliale et des lésions cellulaires furent constatées dans toute la région hypothalamique, sauf dans les noyaux latéro-basaux. Deux autres cas de syphilis cérébrale présentaient dans toute la région tubérienne des altérations des petits vaisseaux et des capillaires, des altérations cellulaires chroniques, des infiltrations périvasculaires et une prolifération des cellules névrogliques. En général les noyaux paraventriculaire et supra-optique présentent des lésions plus marquées que tous les autres groupes cellulaires dans l'encéphalite chronique, la syphilis cérébrale, le tabes et la maladie de Pick. Les mêmes altérations existent dans les cas avec ou sans amaigrissement ; la cachexie dite tubérienne ne semble donc pas conditionnée par des lésions d'un noyau diencéphalique spécial. H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BALDUZZI (Ottorino). L'origine cérébrale des psychonévroses (L'origine cerebropatica delle psiconeurosi). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. LX, fasc. II, 30 juin 1936, p. 151-168.

Exposé de données cliniques qui obligent à considérer les psychonévroses comme l'expression de cérébropathies organiques primitives, plutôt que comme des manifestations d'anomalies psychologiques fonctionnelles. H. M.

BURCKHARDT (Gertrud). Etude d'une épreuve d'habileté manuelle chez les enfants débiles mentaux (Versuch einer Handgeschicklichkeitsprüfung an geistesschwachen Kindern). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie,* n° 3, septembre 1936, p. 77-80.

L'utilisation de trois tests chez 56 enfants débiles mentaux de 8 à 16 ans et chez

33 enfants normaux a permis à l'auteur de se rendre compte des relations existant entre la faiblesse intellectuelle des sujets et leur adresse manuelle. Ces variations étudiées à différents points de vue montrent en particulier une tendance nette à s'affaiblir dès l'instant où il s'agit de sujets plus âgés. H. M.

EY (**Henri**) et **ROUART** (**Julien**). **Essai d'application des principes de Jackson à une conception dynamique de la neuro-psychiatrie.** *L'Encéphale*, n° 5, mai 1936, p. 313-356, n° 1, juin 1936, p. 30-60, et n° 2, juillet-août 1936, p. 96-123.

La conception de Jackson, malgré son ancienneté, constitue dans ses principes essentiels une théorie dont les applications à la neuropsychiatrie apparaissent du plus haut intérêt. Elle représente en quelque sorte un effort pour engager la neurologie et la psychiatrie dans une voie dynamique ; les dissolutions uniformes ne devant plus être considérées comme des dissolutions locales et celles-ci exigeant une étude faite à la lumière des principes dynamiques de la dissolution des fonctions.

E. et R. exposent la théorie de Jackson d'après un mémoire qui traite des « Facteurs des Folies » et un autre plus spécialement important du point de vue des « Illusions ». Ils commentent et mettent en lumière les points d'interprétation plus difficiles, exposant ensuite les principes directeurs qui se dégagent d'une telle doctrine.

Suit une mise au point de l'application de ces principes à l'ensemble du problème de l'évolution et de la dissolution des fonctions psychiques, enfin une présentation de l'application pratique et clinique de ces mêmes principes. H. M.

GORRITI (**F.**). **Le « Baldéisme » ; sa situation nosographique et son traitement El « Baldeismo ». Sa situacion nosografica y tratamiento**). *Revista de la Associacion medica argentina*, t. XLIX, n° 358, mai 1936, p. 289-293.

L'auteur reprend l'étude d'un curieux état mental qui tire son nom d'un des personnages d'une nouvelle de Rosa Bazan de Camara : « El pozo de balde ». Il s'agit d'un dédoublement de la personnalité et de la conscience très particulier, susceptible de se manifester en dehors de toute influence psychique interne ou externe. D'après l'étude d'un cas personnel, le baldéisme s'observe dans la constitution hystérique ; il se rapproche de l'hallucination autoscopique et semble pouvoir être conditionné par certains troubles tels que : déséquilibre des sécrétions internes, troubles cénesthésiques, modifications du pH sanguin, crises hémoclasiques, chocs colloïdoclasiques, dystonies du système neuro-végétatif. Au point de vue thérapeutique, la psychothérapie est à recommander ; elle s'associe à une médication choisie, suivant les différents cas.

H. M.

ROTHSCHILD (**D.**) et **KASANIN** (**J.**). **Etude anatomo-clinique de la maladie d'Alzheimer** (**Clinicopathologic study of Alzheimer's disease**). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 2, août 1936, p. 293-321, 5 fig.

R. et K. rapportent 4 cas de maladie d'Alzheimer. Bien que le tableau clinique varie considérablement suivant les cas, une telle affection peut être considérée comme une entité assez bien définie. Histologiquement, la maladie d'Alzheimer présente des lésions corticales très disséminées, constituées par des modifications cellulaires non spécifiques, des plaques séniles et une atteinte neurofibrillaire du type d'Alzheimer. L'atteinte des noyaux de la base est habituelle.

Dans deux cas de psychose toxique rapportés, il existait des lésions habituelles de la maladie d'Alzheimer et de la démence sénile. Ces constatations qui s'ajoutent à certai-

nes autres, publiées dans la littérature, font envisager ces lésions comme un type général de réaction tissulaire susceptible d'être réalisé par des facteurs divers, endogènes et exogénes. Les auteurs passent, d'autre part, en revue les différentes conceptions relatives à la sénilité et tentent d'établir des relations entre la maladie d'Alzheimer, la démence sénile et la sénescence normale. Ils admettent que différents processus, inhérents aux organismes vivants, peuvent être accélérés, exagérés ou modifiés par divers facteurs ; ces derniers sont donc susceptibles de déterminer les affections et les syndromes précités. L'influence possible d'une intoxication dans la maladie d'Alzheimer et dans la démence sénile est également discutée. Du point de vue psychologique, la maladie d'Alzheimer se caractérise par une régression intense vers le niveau primitif infantile du comportement, avec tendance cependant à quelques réactions compensatrices. H. M.

SILVEIRA (Annibal). **Syndrome d'automatisme mental de Clerambault** (**Syndromo de Automatismo mental de Clerambault**). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, vol. II, nº 1, janvier-mars 1936, p. 1-30.

L'auteur rapporte le résumé de vingt observations personnelles en soulignant la pauvreté de la littérature sud-américaine relativement à ce syndrome. Il signale dans l'un des cas l'existence de manifestations non encore mentionnées : l'écho de l'hallucination et la « transmission renversée » de la pensée et en propose une interprétation. D'après les faits cliniques, S. essaye de distinguer les cas dans lesquels les troubles semblent localisés aux noyaux gris de la base, de ceux dans lesquels la corticalité paraît également en cause ; il établit de même une distinction entre « l'automatisme mental » dû à des troubles intellectuels primitifs et celui qui a trait à des désordres dans le domaine de l'activité pratique. Enfin, il propose deux hypothèses susceptibles d'expliquer la sensation de phénomènes intellectuels en diverses localisations extra-cérébrales et de donner une base physiologique à l'organisation de la personnalité seconde ».

H. M.

TOMASINO (Antonnio). **La résistance hémoglobinique dans les maladies mentales** (**La resistenza emoglobinica nelle malattie mentali**). *Il Cervello*, XV, nº 5, 15 septembre 1936, p. 288-291.

Etude de la résistance hémoglobinique de dix malades mentaux (déments séniles, déments précoces, parkinsoniens postencéphalitiques, etc.) recherchée avant et après thérapeutique hépatique. Chez huit d'entre eux, T. a pu constater l'existence d'une relation entre cette résistance et le nombre des globules rouges, en ce sens qu'une hypoglobulie et un taux d'hémoglobine faible correspondent à une valeur élevée de la résistance hémoglobinique ; en outre, il existe chez tous les sujets, après traitement hépatique, une modification de la crase sanguine plus ou moins marquée et une diminution nette de la résistance hémoglobinique. De tels faits semblent s'expliquer par une modification de l'état d'intoxication de l'organisme. H. M.

ZILBORG (Gregory). **Diagnostic différentiel des variétés de suicide** (**Differential diagnostic types of suicide**). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 35, nº 2, février 1936, p. 270-291.

Reprenant la question du suicide d'après les conceptions admises et d'après sa propre expérience, Z. recherche quels individus peuvent être portés à se détruire, par quels motifs naît une telle détermination, et surtout s'il existe des symptômes susceptibles de redouter et de prévenir semblable geste. Plusieurs observations sont rapportées.

L'auteur estime que la mise en évidence précoce de manifestations indiquant une tendance possible au suicide est d'importance capitale pour agir de manière efficace. Un tel diagnostic de probabilité repose sur l'étude du mécanisme mental de chaque malade et sur son anamnèse. La psychologie très différente des individus crée, d'autre part, plusieurs formes psychologiques de suicide, tous faits qu'il importe de bien connaître plus spécialement au point de vue de la thérapeutique à mettre en œuvre. H. M.

PSYCHOLOGIE

BRIDGES (K. B.). Le développement des émotions chez le jeune enfant. *Journal de Psychologie*, XXXIII, nos 1-2, 15 janvier-15 février 1936, p. 40-87.

Dans cette étude, l'auteur a adopté la méthode d'observation empirique des réactions spontanées des petits enfants à leurs situations habituelles. Le développement émotif se manifeste de trois façons. Les différentes émotions se distinguent petit à petit de l'émotion vague et non différenciée ou agitation. La forme de la réaction de comportement s'est transformée lentement, pour chaque émotion spécifique, en même temps que se sont développées les techniques et les habitudes. Différentes situations particulières ont provoqué une réaction émotive à des âges successifs, mais les situations ont toujours été du même type général pour les mêmes émotions.

Le bébé d'un mois répond aux excitations désagréables et à la douleur par des cris, des mouvements raides et saccadés ; il reste plus ou moins passif quand la stimulation est agréable. Les manifestations de la colère apparaissent au cours du quatrième mois ; le contentement se taduit par des sourires, des inspirations profondes et des mouvements assez bien rythmés. La peur, à l'approche d'un étranger, devient manifeste à six mois. L'enfant qui dès cinq mois essaye d'attraper les objets qui l'environnent manifeste dès le huitième mois de l'affection à son entourage ; il apprend à embrasser peu après douze mois et la vraie crise de colère apparaît peu après. A dix-huit mois la colère contre les adultes se manifeste par de l'obstination, l'enfant cherchant dès ce moment à capter l'attention de l'entourage.

Ainsi au cours de son développement, la conduite émotive semble devenir de plus en plus spécifique, à la fois en ce qui concerne les stimuli qui provoquent l'émotion et en ce qui concerne la forme de la réaction. Toutefois les émotions se développent lentement ; l'âge exact de différenciation est difficile à préciser. Le comportement et le développement émotif sont, en grande partie, déterminés par des événements et des expériences particuliers de la vie quotidienne ; ils sont influencés donc par des différences de milieu, mais de façon cependant très relative en raison de la communauté des besoins de cet âge. H. M.

COMELLINI (Agostino). Le tatouage (Il tatuaggio). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, XXIX, fasc. 1-2, janvier-juin 1935, p. 39-50.

Après avoir exposé l'origine, le développement, les causes déterminantes du tatouage chez les peuples sauvages et civilisés, C. rappelle les conceptions émises par Darwin, Lombroso, Lacassagne, Berté, etc., à ce propos. Suivent quelques considérations d'ordre psychologique sur la mentalité des sujets tatoués, leur milieu et sur leur situation vis-à-vis du nouveau code pénal.

Une page de bibliographie. H. M.

DUGAS (L.). Dépersonnalisation et absence *Journal de Psychologie*, n° 5-6, 15 mai-15 juin 1937, p. 356-367.

La dépersonnalisation est autre chose que le simple phénomène d'absence auquel certains croient pouvoir l'identifier, mais il s'agit cependant d'états de même nature, qui diffèrent en degré. La dépersonnalisation, véritable anomalie psychique, ne se rencontre que chez de rares sujets ; elle consiste dans le fait d'éprouver une sensation et de n'avoir pas conscience d'être celui qui l'éprouve. L'auteur démontre qu'il s'agit toujours d'un phénomène pathologique alors que l'absence peut être, au moins dans certains cas, considérée comme normale. L'absence est un fait d'expérience courante ; elle est cependant mal connue, complexe, et peut revêtir plusieurs formes. Il y a absence, lorsque le moi a deux vies et ignore dans l'une ce qui se passe dans l'autre ; c'est donc un vrai dédoublement du moi. Mais dans les deux phénomènes étudiés, existent des cas pathologiques et des cas normaux ; dans l'un et l'autre, le sujet a des sensations dont il a conscience sans pouvoir les rattacher à sa personnalité ; tous deux enfin accusent et mettent en relief le rôle important du moi dans le phénomène de conscience ; ils montrent que si ce sentiment vient à manquer, la conscience est profondément altérée et disparaît et qu'il en résulte des troubles graves de la personnalité. H. M.

GIESE (F.). Caractérologie typologique (Caracterologia tipologica). *Archivos de Neurobiologia*, t. XIV, n° 4, 1934, p. 521-535.

Etude de psychologie morphologique. Discussion des théories de divers auteurs, en particulier de Krestchmer et de Freud. R. Cornu.

RODIET. Hérédité mentale : freudisme et psychanalyse. *Paris médical*, n° 34 22 août 1936, p. 126-128.

R. rapporte deux observations ayant pour but de démontrer comment une névropathie, d'origine constitutionnelle, représente la régression vers une étape de la sexualité infantile, équivalent d'un complexe. Dans ces cas, comme chez nombre de malades mentaux, la psychanalyse peut découvrir le mécanisme effectif des diverses psychoses, et sera indiquée pour traiter les états psychiatriques à base d'obsessions ou d'anxiété, H. M.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*